

Trabalho de Conclusão de Curso

REPERCUSSÕES BUCAIS DE DOENÇAS GASTROINTESTINAIS DE PACIENTES DOS SERVIÇOS DE GASTROENTEROLOGIA E ENDOSCOPIA DO HU/UFSC

Carolina Alboleda Silva Matte



**Universidade Federal de Santa Catarina
Curso de Graduação em Odontologia**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA**

Carolina Alboleda Silva Matte

**REPERCUSSÕES BUCAIS DE DOENÇAS
GASTROINTESTINAIS DE PACIENTES DOS SERVIÇOS DE
GASTROENTEROLOGIA E ENDOSCOPIA DO HU/UFSC**

Trabalho apresentado à Universidade Federal de Santa Catarina, como requisito para a conclusão do Curso de Graduação em Odontologia.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Liliane Janete Grando

Florianópolis
2014

Carolina Alboleda Silva Matte

**REPERCUSSÕES BUCAIS DE DOENÇAS
GASTROINTESTINAIS DE PACIENTES DOS SERVIÇOS DE
GASTROENTEROLOGIA E ENDOSCOPIA DO HU/UFSC**

Este Trabalho de Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do título de cirurgião-dentista e aprovado em sua forma final pelo Departamento de Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina.

Florianópolis, 11 de julho de 2014.

Banca Examinadora:

Prof.^a Dr.^a Liliane Janete Grando
Orientadora
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof.^a Dr.^a Inês Beatriz da Silva Rath
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof. Dr. Leonardo de Lucca Schiavon
Universidade Federal de Santa Catarina

Dedico este trabalho aos meus pais,
pelos cuidados e amor incondicionais;
e ao meu amor, Diego, meu porto
seguro!

AGRADECIMENTOS

A Deus, por me ensinar a cada dia que sou capaz, por me mostrar que apesar da vida nos levar por caminhos difíceis ou tortuosos nós sempre podemos superá-los. Obrigada, meu querido Deus, por estares sempre ao meu lado.

Aos meus pais, que me proporcionaram uma base sólida e que me fizeram chegar até aqui. Com vocês aprendi os primeiros passos, as primeiras palavras... Hoje, venho lhes agradecer por tudo que sou. Amo vocês.

Ao meu querido esposo, Diego, pelo carinho, incentivo, dedicação e principalmente por me apoiar, sempre. Com você aprendi que o amor supera todas as dificuldades. Foram dias difíceis e que pareciam não ter mais fim. Mas este ciclo está se fechando e poderemos, juntos, realizar novos sonhos. Obrigada por tudo, meu querido, meu amor.

Aos familiares, quero agradecer de um modo especial, por me mostrarem que ser família é estar presente em todos os momentos, mesmo em pensamento. É ajudar, apoiar, conciliar e muitas vezes brigar... Obrigada a todos vocês pelo apoio, companheirismo e amizade.

À Liliane Janete Grando que durante esses anos de convivência me mostrou que a vida se torna mais simples e fácil quando sorrimos. Agradeço todo o incentivo, orientação, paciência, dedicação e ensinamentos que me ajudaram a crescer. Guardarei seu exemplo ímpar de profissional, competência, solidariedade e amizade. Muito obrigada, Mestra.

Aos demais mestres, Inês Beatriz da Silva Rath, Alessandra Rodrigues de Camargo, Etienne de Andrade Munhoz, Maria Inês Meurer, Filipe Modolo Siqueira, Elena Riet Correa Rivero, Filipe Ivan Daniel, Beatriz Álvares Cabral de Barros, Beatriz Dulcinéia Mendes de Souza, Mirelle Finkler, Calvino Reibnitz Júnior, Marianella Ventura Fadel, Cíntia Magali da Silva, Sheila Stolf, Renata Gondo Machado, Luiz

Henrique Maykot Prates, Rubens Rodrigues Filho, Nelson Makowiecky, Bertholdo Werner Salles e Márcio Correa, por quem guardo meu carinho e admiração.

Ao Dr. Leonardo de Lucca Schiavon e demais profissionais, à equipe de enfermagem, funcionários e pacientes do Serviço de Gastroenterologia e Endoscopia do HU-UFSC, que nos receberam gentilmente. Sem a ajuda de vocês o nosso trabalho não seria possível. Muito obrigada pela acolhida e apoio!

À professora Josimari Telino de Lacerda, do Departamento de Saúde Pública da UFSC, obrigada pela ajuda indispensável na análise dos resultados.

Aos amigos que sempre estiveram ao meu lado e se fizeram presentes em todos os momentos e aos colegas da turma 09.2, que me acolheram ao longo dessa caminhada.

Aos funcionários da UFSC, especialmente à Vânia, Batista, Luiz, Iara, Rô e Américo, que sempre estiveram dispostos a nos ajudar.

“Que os vossos esforços desafiem as impossibilidades, lembrai-vos de que as grandes coisas do homem foram conquistadas do que parecia impossível”.

(Charles Chaplin)

RESUMO

As doenças do trato gastrointestinal tais como as Doenças Inflamatórias Intestinais-DII (Doença de Crohn-DC e Retocolite Ulcerativa-RCU), Doença do Refluxo Gastroesofágico-DRGE e Doença Celíaca-DCE, podem ter efeitos prejudiciais sobre os dentes e tecidos moles da cavidade bucal. Esta pesquisa visou estudar as possíveis repercussões estomatológicas de doenças gastrointestinais. Foram avaliados 110 pacientes atendidos nos Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina (HU/UFSC). Após o consentimento dos pacientes, os mesmos foram submetidos a exame clínico intra-bucal, responderam a um questionário e tiveram a saliva coletada, para mensuração do pH e do fluxo salivar. Foi realizada a análise dos prontuários para conhecer o histórico/evolução da doença. Após avaliar todos os pacientes, verificou-se que 17 (15,5%) pacientes apresentavam DRGE, 31 (28,2%) eram portadores da DC, 27 (24,5%) exibiam RCU e apenas 5 (4,5%) tinham DCE. A maioria dos pacientes era do gênero feminino (58,2%) e a idade dos participantes variou de 17 a 79 anos. As DII acometeram mais mulheres (DC – 51,6% e RCU – 66,7%); na DCE, todos os entrevistados eram mulheres; a DRGE foi mais prevalente em homens (52,9%). As alterações bucais mais encontradas foram a candidíase (12,7%), úlceras aftosas recorrentes (UAR - 2,7%), mucosa seca (21,8%) e alterações na língua (59,1%). A erosão dental (ED) foi diagnosticada em 22 pacientes, sendo que 6 eram portadores da DRGE. Quanto ao grau de ED, 76,1% não apresentavam a lesão, 14,1% exibiam grau 1, 8,7% mostravam grau 2 de ED e apenas 1,1% apresentavam grau 3. Em relação a saliva, 57,3% dos pacientes apresentavam pH ácido e 66,7% apresentavam baixo fluxo. Dessa forma, verificou-se que a erosão dental está relacionada com a DRGE e não teve relação com pH salivar ácido; as UAR foram prevalentes nos portadores de DII e a língua despilada esteve presente na DCE e na DII.

Palavras Chave: Manifestações Bucais, Doença de Crohn, Refluxo Gastroesofágico, Doença Celíaca.

ABSTRACT

The gastrointestinal diseases such as Inflammatory Bowel Disease-IBD (Crohn's Disease-DC and Ulcerative Colitis-UC), Gastroesophageal Reflux Disease-GERD and Celiac Disease-Dce, may have harmful effects on the teeth and soft tissues of the cavity oral. This research aimed to study the possible stomatological impact of gastrointestinal diseases. 110 patients attending Services of Gastroenterology and Endoscopy of University Hospital of Federal University of Santa Catarina (HU / UFSC) were evaluated. After patient consent, they underwent intra-oral clinical examination, answered a questionnaire and had their saliva collected, for the measurement of pH and salivary flow. Analysis of medical records was performed to examine the history / evolution of the disease. After evaluating all patients, we found that 17 (15.5%) patients had GERD, 31 (28.2%) patients had DC, 27 (24.5%) exhibited UC and only 5 (4.5%) had DCe. Most patients were female (58.2%) and the age of the participants ranged from 17 to 79 years. IBD were most prevalent among women (DC - 51.6%, UC - 66.7%); in DCe all interviewees were women; GERD was more prevalent in men (52.9%). The most frequent alterations found in these patients were candidiasis (12,7%), recurrent aphthous ulcers (UAR – 2,7%), dry mucosa (21,8%) and tongue disorder (59,1%). Dental erosion was diagnosed in 22 patients, 6 patients had GERD. The degree of ED, 76.1% had no injury, 14.1% exhibited grade 1, 8.7% showed grade 2 ED and only 1.1% had grade 3. Regarding saliva, 57.3% of patients had acid pH and 66.7% had low flow. Thus, it was found that dental erosion is related to GERD and was not related to salivary pH acid; the UAR were prevalent in patients with inflammatory bowel disease (IBD); the papillae tongue was present in DCe and and IBD.

Keywords: Oral Manifestations, Crohn's Disease, Gastroesophageal Reflux, Celiac Disease.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Em A, observa-se a imagem de um intestino saudável. Em B, imagem do intestino em um paciente com Doença de Crohn. Observe a mucosa intestinal com aparência de “pedras para calçamento”. 45

Figura 2: Aspecto da mucosa jugal em forma de “pedras para calçamento”, semelhante ao que ocorre no intestino. 46

Figura 3: Observe em A, que o lábio apresenta-se edemaciado. Em B, o fundo de sulco ântero-inferior exibe, discretamente, áreas de hiperplasias entremeadas por ulcerações longitudinais. Nas imagens C e D, observa-se úlcera em mucosa jugal e ponta de língua, respectivamente. 47

Figura 4: Paciente portador da Doença de Crohn. Observe nas imagens A, B e C o intumescimento dos lábios. 48

Figura 5: Imagem do intestino em um paciente com Retocolite Ulcerativa. Observa-se um processo inflamatório difuso e contínuo da mucosa retal, com microulcerações recobertas por fibrina. 49

Figura 6: Observa-se em A, uma erosão dental **leve** com comprometimento, em alguns pontos, da camada aprismática e um leve comprometimento da camada prismática, também em alguns pontos. Em B, a erosão dental **moderada** que apresenta degrau de erosão próximo a 90°, com perda total da camada aprismática e perda parcial da camada prismática. Em C, a erosão dental **severa** mostra o degrau de erosão em 90°, com perda de todo o esmalte e de grande parte da dentina, havendo uma exposição da mesma ao meio bucal. As setas mostram o limite entre o esmalte dental hígido e o erosionado, conhecido como “degrau de erosão” 69

Figura 7: Em A, observa-se na face palatina dos dentes anteriores superiores a perda significativa da anatomia dental, o aspecto em forma de chanfro (característico na DRGE) e o afinamento do esmalte nas bordas incisais. Em D, com o paciente em oclusão, observa-se a perda de caracterização da superfície dentária, o aumento do brilho e a lisura da superfície vestibular. As radiografias B, C e E apontam deposição de dentina reacional nos dentes 12, 11, 21 e 22 causando diminuição do espaço pulpar e a diminuição da radiopacidade da coroa. 72

Figura 8: Paciente portador de DRGE. Observa-se o desgaste pronunciado da face palatina dos dentes ânterossuperiores, com perda da anatomia, desgaste em forma de chanfro e exposição de dentina próxima ao bordo incisal dos elementos 11, 21 e 22. 73

LISTA DE QUADROS

Quadro 1: Alterações de genes específicos e suas consequências nas vias pró-inflamatórias.	38
Quadro 2: As diferenças clínicas, endoscópicas e radiográficas na DC e RCU.	43
Quadro 3: Classificação CEP para a doença do refluxo gastroesofágico.	54
Quadro 4: Classificação endoscópica de Savary-Miller modificada.	56
Quadro 5: Classificação endoscópica de Los Angeles.	56
Quadro 6: Medidas comportamentais a serem adotadas no tratamento da DRGE.	63
Quadro 7: Diagnóstico diferencial entre os diferentes tipos de desgaste dentário.	65
Quadro 8: Diagnóstico diferencial do desgaste dentário.	70
Quadro 9: Escala de classificação de Erosão Dental.	71

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Distribuição dos valores de pH salivar na população estudada. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.....	90
--	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Distribuição da amostra segundo a idade. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.....	81
Tabela 2: Distribuição da frequência das manifestações gastrointestinais, objetos do estudo. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.....	82
Tabela 3: Distribuição das doenças estudadas, segundo o gênero. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.....	83
Tabela 4: Distribuição da amostra segundo a presença de problemas de saúde e hábitos deletérios. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.....	84
Tabela 5: Distribuição da frequência das alterações bucais observadas nos pacientes da amostra. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.....	84
Tabela 6: Apresentação das alterações linguais mais comuns nos pacientes da amostra. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.....	86
Tabela 7: Distribuição dos pacientes que usavam suplementos vitamínicos de acordo com a doença apresentada. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.....	87
Tabela 8: Distribuição dos pacientes, segundo o gênero, em relação ao grau de erosão dental apresentados. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.....	88
Tabela 9: Avaliação do fluxo salivar, erosão dental e UAR nos diferentes tipos de doenças apresentadas pelos pacientes da amostra. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.....	92
Tabela 10: Avaliação do pH salivar crítico, fluxo salivar, erosão dental e UAR, nos pacientes portadores de DRGE, DC, RCU, DCE e demais pacientes da amostra. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.....	94

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AIEC	<i>Escherichia coli</i> aderente-invasiva.
ANCA	Anticorpo Citoplasmático Antineutrofílico.
ASCA	Anticorpo anti- <i>Saccharomyces cerevisiae</i> .
BH2	Bloqueador do Receptor H2 da Histamina.
CaF ₂	Fluoreto de Cálcio.
CD	Cirurgião Dentista.
CEP	Clínicos, Endoscópicos e pHmétricos.
CEPSH	Comitê de Ética em Pesquisas com Seres Humanos.
cm	Centímetros.
CNS/MS	Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde.
CrD	Crura Diafragmática.
DC	Doença de Crohn.
DCe	Doença Celíaca.
DII	Doença Inflamatória Intestinal.
DP	Desvio padrão.
DRGE	Doença do Refluxo Gastroesofágico.
ED	Erosão Dental.
EDA	Endoscopia Digestiva Alta.
EIE	Esfíncter Inferior de Esôfago.
EUA	Estados Unidos da América.
FFA	Flúor Fosfato Acidulado
HCl	Ácido clorídrico.
HLA	Antígeno Leucocitário Humano.
HU/UFSC	Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina.
I CB-DRGE	I Congresso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastroesofágico.
IBP	Inibidor da Bomba de Prótons.
IFN	Interferon.
IL	Interleucina.
JEG	Junção Esofago-gástrica.
mL	Mililitros.
mL/min	Mililitros por minuto.
mmHg	Milímetros de mercúrio.
NaF	Fluoreto de Sódio.
NF	Fator Nuclear.
Nk	Células <i>Natural Killer</i> .
nm	Nanômetros.

PPR	Prótese Parcial Removível.
PTInf	Prótese Total Inferior.
PTSup	Prótese Total Superior.
RCU	Retocolite Ulcerativa.
RGE	Refluxo Gastroesofágico.
RNI	Razão Normalizada Internacional.
RTEIE	Relaxamento Transitório do Esfíncter Inferior do Esôfago.
TAP	Tempo de Atividade da Protrombina.
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.
Th	Células T <i>helper</i> .
TNF	Fator de Necrose Tumoral.
TTPA	Tempo de Tromboplastina Parcialmente Ativada.
UAR	Úlceras Aftosas Recorrentes.

SUMÁRIO

SUMÁRIO	27
1 INTRODUÇÃO	29
2 OBJETIVOS	33
2.1 Objetivo Geral	33
2.2 Objetivos Específicos	33
3 REVISÃO DE LITERATURA	35
3.1 DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS	35
3.1.1 Etiopatogênese	35
3.1.1.1 Fatores ambientais	35
3.1.1.2 Fatores microbianos	36
3.1.1.3 Fatores genéticos	37
3.1.1.4 Fatores imunológicos	38
3.1.1.4.1 Imunidade inata	39
3.1.1.4.2 Imunidade adaptativa	40
3.1.2 Epidemiologia	40
3.1.3 Diagnóstico e manifestações clínicas	41
3.1.4 Tratamento	43
3.1.5 Considerações Gerais na Doença de Crohn	44
3.1.6 Considerações Gerais na Retocolite Ulcerativa	49
3.2 DOENÇA CELÍACA	51
3.3 DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO	53
3.3.1 Considerações gerais	53
3.3.2 Sintomas típicos ou esofágicos	54
3.3.3 Sintomas atípicos ou extraesofágicos	55
3.3.4 Exames complementares	55
3.3.5 Fisiopatologia do refluxo gastroesofágico	57
3.3.5.1 Mecanismos antirrefluxo	57
3.3.5.2 Volume do conteúdo gástrico refluído	59
3.3.5.3 Clareamento esofágico	59
3.3.5.4 Resistência do epitélio esofágico	61
3.3.6 Componente genético da DRGE	61
3.3.7 Epidemiologia	62
3.3.8 Tratamento	63
3.3.9 Erosão dental	64
3.3.9.1 Aspectos gerais	64
3.3.9.2 Epidemiologia da erosão dental	65
3.3.9.3 Etiopatogenia	66
3.3.9.4 Histopatológico	67

3.3.9.5 Diagnóstico	69
3.3.9.6 Tratamento	73
4 MATERIAL E MÉTODOS	75
4.1 Delineamentos do Estudo.....	75
4.2 Casuística	75
4.2.1 Critérios de inclusão.....	75
4.2.2 Critérios de exclusão.....	75
4.3 Aspectos Éticos e Legais.....	76
4.3.1 Benefícios aos Pacientes que participaram deste estudo.....	77
4.4 Coleta de dados	77
4.5 Análise dos Dados Obtidos	79
5 RESULTADOS E DISCUSSÃO	81
6 CONCLUSÃO	97
REFERÊNCIAS	99
APÊNDICE A – Termo de consentimento livre e esclarecido.....	113
APÊNDICE B - Questionário	117
APÊNDICE B - Questionário	117
ANEXO A - Parecer do comitê de ética em pesquisa com seres humanos (CEPSH)	121

1 INTRODUÇÃO

A Doença Inflamatória Intestinal (DII) é uma condição intestinal crônica imunomediada (FRIEDMAN, BLUMBERG, 2008; BAUMGART, SANDBORN, 2007) e que se manifesta, comumente, durante a segunda e terceira décadas de vida (GRÖSSNER-SCHREIBER, *et al.*, 2006). A inflamação que ocorre na mucosa intestinal é decorrente da interação de fatores genéticos, microbiota intestinal, imunorregulação da mucosa e fatores ambientais (KASER, ZEISSING, BLUMBERG, 2010; XAVIER, PODOLSKY, 2007; PONTTE, *et al.*, 2010). As principais doenças inflamatórias intestinais são a Doença de Crohn (DC) e a Retocolite Ulcerativa (RCU) e se diferenciam em termos clínicos, histopatológicos e imunológicos (BARROS, *et al.*, 2008).

A DC pode afetar qualquer parte do trato gastrointestinal, desde a boca até o ânus, mas as regiões mais acometidas são o íleo e o ceco (FRIEDMAN, BLUMBERG, 2008; PONTTE, *et al.*, 2010). A DC é um processo transmural (FRIEDMAN, BLUMBERG, 2008), ou seja, o acometimento intestinal envolve todas as camadas da parede intestinal e afeta o mesentério adjacente. Apresenta-se de forma segmentar, com áreas poupadas no meio do intestino doente (FRIEDMAN, BLUMBERG, 2008). À microscopia, observa-se a presença de granulomas não-caseosos, o que facilita o diagnóstico (FRIEDMAN, BLUMBERG, 2008; PONTTE, *et al.*, 2010).

Por outro lado, na RCU, as camadas mais profundas do intestino, subjacentes à submucosa, não são envolvidas, ou seja, o processo fica limitado à mucosa e à submucosa superficial, mas a inflamação ocorre de modo contínuo e uniforme, diferentemente do que ocorre na DC (FRIEDMAN, BLUMBERG, 2008; PALLONE, MONTELEONE, 2001). A RCU compromete mais o cólon e o reto (PONTTE, *et al.*, 2010), e o quadro clínico depende da extensão e da gravidade da doença.

Segundo Friedman e Blumberg (2008), até 33% dos pacientes com DII apresentaram pelo menos uma manifestação extra-intestinal da doença. Essas manifestações podem acometer regiões como articulações, pele, fígado, olhos e boca (BARROS, *et al.*, 2008; KORNBLUTH, SACHAR, 2010; CARTER, *et al.*, 2004; VAN, *et al.*, 2010).

Dentre as manifestações bucais na DC, a literatura cita lábios edemaciados, arquitetura da mucosa em forma de aspecto pedregoso

(semelhante a pedras arredondadas usadas para calçamento), úlceras aftosas, alterações em glândulas salivares menores, salivação reduzida, halitose, boca seca, diferentes formas de candidíase, queilite angular, hiperplasia gengival, líquen plano bucal, pioestomatite vegetante (DUDENEY, 1969; BARROS, *et al.*, 2008; BASU, *et al.*, 1975; KATZ, *et al.*, 2003; GRÖSSNER-SCHREIBER, *et al.*, 2006; OJHA, *et al.*, 2007; SCULLY, *et al.*, 1982; SCHEPER, BRAND, 2002) e doença periodontal (BRANDTZAEG, 2001; SCHEPER, BRAND, 2002).

As lesões podem ocorrer em qualquer momento do curso da doença e em formas diferentes no mesmo paciente (GRÖSSNER-SCHREIBER, *et al.*, 2006). A incidência de lesões bucais em pacientes com DC varia entre 6% a 20% (OJHA, *et al.*, 2007), enquanto parece ser menos frequente em pacientes com RCU.

Para a RCU as alterações bucais encontradas pelos pesquisadores foram: úlceras aftosas recorrentes, pioestomatite vegetante, úlceras análogas a pioderma gangrenoso na pele e úlceras hemorrágicas na mucosa bucal (BASU, ASQUITH, 1980; BUCCI, *et al.*, 1984).

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) tem caráter crônico de manifestações orgânicas, causada pelo fluxo retrógrado do conteúdo gastroduodenal para o esôfago, resultando em um espectro variável de sintomas, com ou sem danos tissulares. (MORAES-FILHO, *et al.*, 2005) A erosão dental (ED) é uma das manifestações que pode ocorrer em decorrência da ação do refluxo ácido sobre as superfícies dos dentes.

A ED é definida como a perda irreversível de estrutura dental causada por um processo químico sem envolvimento bacteriano (ECCLES, JENKINS, 1974). Barron *et al.* (2003) afirmaram que a perda da estrutura dental mineralizada ocorre por contato ao meio ácido (pH inferior a 5,5), provocando a dissolução tanto da hidroxiapatita como da fluorapatita. Segundo os estudos de LUSSI (2006), a concentração de íons de hidrogênio (pH) por si só não faz explicar o potencial erosivo de um gênero alimentício. Deve-se levar em consideração outros fatores, como o tipo de ácido, a quantidade de cálcio e de fosfato presente no alimento e também os níveis de flúor do hospedeiro. A interação de todos esses fatores é fundamental e ajuda a explicar porque alguns indivíduos apresentam um grau de erosão mais elevado que outros, mesmo que expostos ao mesmo desafio ácido.

A ED pode se manifestar de forma generalizada ou localizada. Clinicamente observa-se a perda de caracterização da superfície dentária (periquimácias), brilho e lisura excessiva, formação de “*cuppings*” (pequenos pontos de socavamento do esmalte) nas superfícies oclusais

e, ainda, pode-se observar um halo translúcido que contorna as bordas incisais dos incisivos (CORRÊA, *et al.*, 2011).

A doença celíaca (DCe), enteropatia sensível ao glúten (proteína presente no trigo, centeio e cevada), é causada por um mecanismo autoimune dos indivíduos que estão geneticamente suscetíveis à doença. Essa doença causa pequenos danos na mucosa intestinal, levando a uma má absorção de macro e micronutrientes como ferro, cálcio, folato e vitaminas lipossolúveis. Pode se manifestar em qualquer idade, desde que o glúten esteja presente na dieta do paciente (RASHID, *et al.*, 2011).

Pacientes que apresentam sintomas como dor abdominal, diarreia e perda de peso, e que ainda contam com uma história familiar de DCe, devem ser investigados. Para esses casos suspeitos deve-se obter uma triagem sorológica para DCe e, se positivo, confirmar o diagnóstico através de uma biópsia intestinal. A DCe também apresenta manifestações orais e dentais, das quais as mais comuns são defeitos no esmalte dental (hipoplasia e hipomineralização), úlceras aftosas recorrentes, atraso na erupção dental, queilite, líquen plano bucal e glossite atrófica (PROCACCINI, *et al.*, 2007; CAMPISI, *et al.*, 2007; RASHID, *et al.*, 2011).

A complexidade do tema e as inúmeras possibilidades de manifestações bucais das doenças gastrointestinais justificaram a realização deste trabalho, para alertar os cirurgiões dentistas sobre a necessidade de conhecer as doenças que aqui serão estudadas.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Estudar as repercussões estomatológicas decorrentes das diferentes doenças que acometem o trato gastrointestinal, tendo como amostra os pacientes atendidos no Serviço de Gastroenterologia e no Serviço de Endoscopia do Hospital Professor Polydoro Ernani de São Thiago, da Universidade Federal de Santa Catarina (HU/UFSC).

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Avaliar a mucosa bucal dos pacientes da amostra;
- Avaliar a condição dental dos pacientes da amostra, com relação à presença ou não de erosão dental;
- Mensurar o pH e o fluxo salivar dos pacientes da amostra, e relacionar com possíveis lesões presentes na mucosa bucal e com a erosão dental;
- Discutir a relação entre as manifestações bucais e as doenças gastrointestinais apresentadas pelos pacientes;

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS

Como Doença Inflamatória Intestinal (DII) entende-se como uma inflamação intestinal crônica de mediação imune (FRIEDMAN, BLUMBERG, 2008; BAUMGART, CARDING, 2007). As principais doenças inflamatórias intestinais são a Doença de Crohn (DC) e a Retocolite Ulcerativa (RCU), as quais se diferenciam em termos clínicos, histopatológicos e imunológicos (BARROS, *et al.*, 2008). A causa da DII ainda não está bem elucidada, suas variações quanto a forma de apresentação e sintomas, e sua incidência global cada vez maior, tornam-na um desafio (AREND, MARTINI, 1970).

Segundo Friedman e Blumberg (2008), até 33% dos pacientes com DII apresentam pelo menos uma manifestação extraintestinal da doença. Essas manifestações podem acometer regiões como articulações, pele, fígado, olhos e boca (BARROS, *et al.*, 2008; KORNBLUTH, SACHAR, 2010; CARTER, *et al.*, 2004; VAN, *et al.*, 2010).

Estudos epidemiológicos sugerem que fatores genéticos, ambientais, microbiota intestinal e imunorregulação da mucosa, contribuem para o aparecimento da doença e que nenhum desses componentes isoladamente pode explicar a DII, mas a interação entre eles podem não só induzir a um quadro próximo à doença, como pode determinar seu fenótipo (KASER, *et al.*, 2010; XAVIER, PODOLSKI, 2007; PONTE, *et al.*, 2010).

3.1.1 Etiopatogênese

3.1.1.1 Fatores ambientais

O surgimento da DII no mundo propõe como fator de risco algumas condições ou hábitos como, por exemplo: acesso à água aquecida, uso de creme dental, moradias com menor densidade populacional, redução de parasitoses, consumo de alimentos refrigerados, exposição tardia a patógenos e vacinação. Todos esses fatores alteram a composição e a quantidade de microrganismos com os

quais se entra em contato durante a vida (SCHIRBEL, FIOCCHI, 2010; KRISHNAN, KORZENIK, 2002).

Pesquisas mostram que há uma ligação entre a DII e o tabagismo, embora não se saiba o mecanismo para tal. Algumas alterações como mudanças na permeabilidade intestinal, alteração na composição do muco, efeitos vasculares e pró-trombóticos, modificações nos níveis de citocinas, modulação das respostas imunológicas e outros fatores foram sugeridos como possíveis razões para o efeito do tabagismo na DII (BIRRENBACH, BOCKER, 2004).

Embora o efeito do cigarro sobre a DII ainda não esteja totalmente elucidado, observam-se algumas diferenças no curso clínico da DC e RCU de pacientes fumantes e não fumantes. Enquanto na DC o cigarro provoca uma piora na manifestação da doença, de modo a agravar seus sintomas, causar mais recaídas, hospitalizações e mais cirurgias, o cigarro parece ter um efeito protetor sobre a RCU. Dessa forma, observa-se que apesar da DC e da RCU serem DII, elas apresentam algumas diferenças na sua patogênese (BIRRENBACH, BOCKER, 2004).

3.1.1.2 Fatores microbianos

Ao nascimento, o sistema imunológico intestinal do ser humano ainda encontra-se imaturo (sistema inato). A partir do momento que se começa a entrar em contato com antígenos microbianos, ocorre uma reação imunológica a esses microrganismos entéricos (sistema adaptativo). Essa reação é considerada fisiológica, mas em indivíduos portadores de DII há uma perda do estado de tolerância e o sistema imunológico começa a produzir uma resposta inflamatória antimicrobiana (anticorpos séricos) (DUERKOP, VAISHNAVA, HOOPER, 2009; SARTOR, 2008; ROUND, MAZMANIAN, 2009).

Os anticorpos séricos são utilizados como biomarcadores e quanto mais elevado o número destes, maior a probabilidade do paciente apresentar complicações no curso da doença. Isto comprova a ligação entre a amplitude da resposta imunológica contra antígenos entérico-microbianos e a patogênese da DII (DUBINSKY, *et al.*, 2008; MOW, *et al.*, 2004).

Alguns microrganismos estão sendo investigados devido ao seu papel etiológico na DII, como por exemplo, a *Escherichia coli* aderente-invasiva (AIEC). A *E. coli* é capaz de aderir e invadir as células da mucosa ileal em indivíduos portadores da DC, mas ainda não está claro

se estas cepas de AIEC constituiriam patógenos ou seriam comensais (DARFEUILLE-MICHAUD, *et al.*, 2004; ROLHION, DARFEUILLE-MICHAUD, 2007).

Outro aspecto relevante é o papel das alfa-defensinas entéricas (peptídeos antimicrobianos que agem na defesa contra bactérias patogênicas, controlam o equilíbrio entre as populações de bactérias e contribuem para a homeostase local) que, se apresentarem defeito na sua produção ou função, podem afetar a composição da microbiota intestinal e contribuir para o desenvolvimento da DII (MENENDEZ, FERREIRA, FINLAY, 2010). Estudos apontam que indivíduos portadores da DC ileal possuem uma produção de alfa-defensina diminuída e que na DC colônica ocorre uma baixa expressão de peptídeos antibacterianos, tal fato ocorre devido a atividade antimicrobiana reduzida na mucosa (NUDING, *et al.*, 2007)

3.1.1.3 Fatores genéticos

Sabe-se que a DII tem um componente genético (ORHOLM, *et al.*, 1991). Foram encontradas associações genéticas tanto para a DC como para a RCU. Para a DC ileal observou-se associação de variações do gene NOD2 e variações do gene receptor de interleucina (IL)-23, tanto para a DC como para a RCU (HUGOT, *et al.*, 2001; DUERR, *et al.*, 2006). Até o presente momento 70 associações foram relatadas para a DC e 50 para a RCU, o que mostra a heterogeneidade das duas formas de DII (IMIELINSKI, *et al.*, 2009). Essas análises genéticas, quando combinadas, podem ajudar a classificar, em nível molecular, a DII e distingui-la entre RCU e DC (VON STEIN, 2008).

O quadro 1 mostra as alterações em determinados genes da DII e suas consequências nas vias pró-inflamatórias.

Gene alterado	Doença	Implicações	Consequência
NOD2	DC	Menor capacidade de reconhecer e processar produtos bacterianos;	Resposta imunológica longa ou ineficaz;
ATG16L1 e IRGM de autofagia	DC	Menor capacidade de processar produtos de degradação celular;	Eliminação insuficiente de produtos pró-inflamatórios;
ATG16L1	DC	Defeitos na via de exocitose granular nas células de Paneth;	Pode afetar a capacidade de secretar peptídios endógenos bacterianos, bem como controlar a qualidade e quantidade das bactérias presente na microbiota intestinal;
TLR4	DC e RCU	Defeito na via da imunidade inata;	O organismo reconhece e responde às bactérias intestinais;
XBP1	DII	Gene envolvido na resposta ao estresse reticular endoplasmático;	Menor capacidade de resposta das células a sinais de estresse celular;
CARD15	DC	Molécula citosólica que percebe o dipeptídeo muramyl bacteriano e regula a sinalização intracelular;	Excesso de ativação de NF (fator nuclear)-kappaB e reduzem a atividade antimicrobiana intestinal em virtude de menor produção de defensinas pelas células de Paneth;

Quadro 1: Alterações de genes específicos e suas consequências nas vias pró-inflamatórias.

Fonte: Adaptado de Deretic (2009); Cadwell, Stappenbeck e Virgin (2009); Franchimont *et al.* (2004); Kaser *et al.* (2008); Friedman e Blumberg, (2008).

3.1.1.4 Fatores imunológicos

Para explicar o papel do sistema imunológico na DII é importante que se faça a distinção das funções tanto da imunidade inata, quanto da imunidade adaptativa. Cabe ressaltar que a resposta imunológica é a responsável por moderar o processo inflamatório que ocorre nos

pacientes que apresentam DII. Dessa forma, é imprescindível conhecer os mecanismos da inflamação crônica intestinal, saber monitorá-la, a fim de conduzir a remissão da doença (WEN, FIOCCHI, 2004).

3.1.1.4.1 Imunidade inata

A imunidade inata constitui a primeira barreira de defesa contra microrganismos invasores. Em sua maioria, esses invasores são detectados e destruídos em questão de minutos ou horas, pois não se baseiam na expansão clonal de linfócitos antígeno-específicos, logo a resposta é inespecífica e não apresenta memória imunológica. Os macrófagos e as células dendríticas são as principais células que medeiam a imunidade inata (JANEWAY, et al., 2007). Segundo Abraham e Medzhitov (2011), a DII apresenta como evento principal na patogênese da doença, a resposta imunológica inata à microbiota intestinal.

Nas pessoas que não apresentam DII, ou seja, que exprimem um intestino normal, saudável, os macrófagos são condicionados pelo microambiente mucoso, para expressar um fenótipo não inflamatório (ABRAHAM, MEDZHITOV, 2011; SMITH, OCHSENBAUER-JAMBOR, SMYTHIES, 2005). Em contrapartida, nos indivíduos que apresentam tecidos afetados pela DII, esses macrófagos mucosos mostram um fenótipo ativado (RUGTVEIT, et al., 1994).

Os macrófagos expressam um marcador monocítico DC 14 e produzem diversas citocinas pró-inflamatórias, a saber: IL (interleucina)-1-alfa, IL-1-beta e TNF (fator de necrose tumoral)-alfa (RUGTVEIT, et al., 1994; RUGTVEIT, et al., 1997). Na DC os macrófagos pró-inflamatórios DC 14+ contribuem para a formação de IFN (interferon)-gama pelas células T locais e, como se encontram em número aumentado, produzem mais IL-23 e TNF-alfa quando comparados com a RCU e pessoas sem DII (KAMADA, et al., 2008).

As células dendríticas intestinais também apresentam sua função modulada pelo microambiente mucoso e elas podem fornecer proteção e defesa, induzir tolerância ou mediar a inflamação (BILSBOROUGH, VINEY, 2004). Essas células apresentam-se ativadas na DII e produzem níveis elevados de citocinas pró-inflamatórias, como a IL-12 e IL-6, pois sua expressão de receptores microbianos está mais elevada (HART, et al., 2005).

3.1.1.4.2 Imunidade adaptativa

A imunidade adaptativa é mediada por dois tipos celulares: as células B e as células T, e representa a segunda linha de defesa contra microrganismos invasores e outros antígenos. Ela é antígeno-específica, se desenvolve em horas ou dias e apresenta memória imunológica (JANEWAY, *et al.*, 2007).

Na DII ativa, a produção de anticorpos mediada por células B mostra-se aumentada tanto em níveis séricos como na mucosa (MACDERMOTT, *et al.*, 1981). Segundo Scott *et al.* (1986), o padrão de produção das classes de anticorpos, especialmente em relação à produção de IgG1, difere na DC e na RCU. Enquanto na DC os níveis de IgG1, IgG2 e IgG3 apresentam-se aumentados proporcionalmente, em relação as células-controle, na RCU observa-se um aumento desproporcional da secreção de IgG1.

Além dos anticorpos mediados pelas células B, há os que são dependentes dos subgrupos de células T CD4+. Na DC e na RCU essas células apresentam-se ativadas na lâmina própria e secretam citocinas inflamatórias. Algumas células T CD4+ estão associadas à DII como: Th1, Th2 e Th17. As células Th1 induzem a inflamação granulomatosa transmural (observada na DC); as Th2 e as células NK (*natural killer*) secretam IL-13 e induzem a inflamação superficial na mucosa (tipo de inflamação encontrada na RCU), e as Th17 são as responsáveis pelo recrutamento dos neutrófilos através da IL-12 (FRIEDMAN, BLUMBERG, 2008).

Cabe salientar que o número de citocinas produzidas pelas células Th na DC e na RCU, não se limitam apenas aos já mencionados. Mediadores imunorregulatórios (como as células T regulatórias, cuja função é monitorar a resposta imunológica e prevenir uma ativação imunológica excessiva e prejudicial) e pró-inflamatórios também apresentam papéis importantes na imunopatogênese dessas doenças (JIANG, CHESS, 2004; FEURER, *et al.*, 2009; FANTINI, MONTELEONE, MACDONALD, 2007).

3.1.2 Epidemiologia

A DII apresenta-se de forma heterogênea pelo mundo. A ocorrência é muito maior entre caucasianos do que em negros e possui alta incidência em países como os Estados Unidos da América (EUA),

Itália, Inglaterra e a região norte da Europa; sul da Europa, África do Sul, Nova Zelândia e Austrália, possuem incidência intermediária, e finalmente Ásia e América do Sul, possuem baixa incidência (JACOBSEN, *et al.*, 2006; LOGAN, BOWLUS, 2010). Nos EUA e no norte da Europa são diagnosticados cerca de 5.000 a 10.000 novos casos de DII por ano (JACOBSEN, *et al.*, 2006).

A DII acomete pessoas de diferentes classes socioeconômicas e nacionalidades, são relativamente frequentes e afetam aproximadamente 150 mil pessoas (0,5%) da população canadense (RUSSEL, 2000), 1,4 milhões de pessoas nos Estados Unidos (LOFTUS, 2004) e cerca de 2,2 milhões de pessoas na Europa (NEUMAN, 2007).

No Brasil, estudos mostram que a incidência da DII está aumentando, tal fato pode ser corroborado através da quantidade de internações registradas nas regiões brasileiras. A região Norte é a que apresenta o menor número de internações relacionadas a DII (1,16/100.000 habitantes/ano), seguida pelas regiões Nordeste (2,17/100.000 habitantes/ano), Sudeste (2,42/100.000 habitantes/ano), Sul (3,07/100.000 habitantes/ano) e Centro-Oeste (3,32/100.000 habitantes/ano) (SOUZA, *et al.*, 2002).

A DII pode manifestar-se em qualquer idade, mas a maior concentração de casos ocorre nos adultos jovens (20 a 40 anos de idade). No entanto, foi observado para a DC um segundo pico de incidência em pessoas com mais de 60 anos de idade. Não há predileção entre homens e mulheres para a RCU, enquanto a DC apresenta uma leve predileção para as mulheres. Alguns estudos sugerem que há um risco 10 vezes maior para o desenvolvimento da doença em parentes de primeiro grau dos pacientes (LOFTUS, 2004; ORHOLM, *et al.*, 1991).

3.1.3 Diagnóstico e manifestações clínicas

O diagnóstico da DII consiste além da avaliação clínica, a combinação de dados radiológicos, endoscópicos, histológicos e exames laboratoriais (SANDS, 2004; CARTER, *et al.*, 2004; KORNBLUTH, SACHAR, 2010).

A apresentação clínica da DII depende de fatores como: grau de atividade e gravidade do processo inflamatório, extensão e localização da doença, associação com as manifestações sistêmicas e extraintestinais, complicações da doença e presença de comorbidades (KORNBLUTH, SACHAR, 2010; CARTER, *et al.*, 2004; VAN, *et al.*, 2010).

Os sintomas dependem se o paciente se encontra em fase de recaída ou remissão da doença. Na recaída os sintomas podem variar de leves a severos e no período de remissão os sintomas podem diminuir ou até mesmo desaparecer. De modo geral, o quadro clínico depende do segmento no trato intestinal envolvido e dos outros fatores citados anteriormente (KORNBLUTH, SACHAR, 2010; CARTER, *et al.*, 2004; VAN, *et al.*, 2010).

O aumento na frequência de evacuações, a redução da consistência das fezes, bem como a presença de dor são alguns dos sintomas presentes na DII. A maioria dos pacientes com DC com acometimento ileal, a dor predomina no quadrante inferior direito e é exacerbada pela alimentação; em contrapartida os pacientes com RCU, geralmente relatam dor no quadrante inferior esquerdo do abdome (SANDS, 2004).

Algumas peculiaridades diferem a RCU da DC. A presença de sangue nas fezes favorece o diagnóstico de RCU, e quanto mais pronunciado o sangramento, maior a associação. Já a presença de uma massa abdominal, principalmente no quadrante inferior direito, estenose anal ou doença perianal (fissura, fístula) estão entre os achados físicos mais sugestivos de DC (SANDS, 2004). O quadro 2 mostra as diferentes características clínicas, endoscópicas e radiográficas presentes na DC e RCU.

A DII além de afetar o intestino, pode acometer outras partes do corpo no qual chamamos de manifestações extraintestinais. Essas manifestações muitas vezes antecedem o aparecimento intestinal e podem dominar o cenário clínico causando retardo diagnóstico. As manifestações clínicas extraintestinais mais frequentes estão relacionadas a acometimentos dermatológicos, oftalmológicos, reumatológicos, bucais e hepatobiliares (KORNBLUTH, SACHAR, 2010; CARTER, *et al.*, 2004; VAN, *et al.*, 2010).

Clínica	RCU	DC
Sangue Macroscópico nas fezes	Sim	Ocasionalmente
Muco	Sim	Ocasionalmente
Sintomas sistêmicos	Ocasionalmente	Com frequência
Dor	Ocasionalmente	Com frequência
Massa abdominal	Raramente	Sim
Doença perineal significativa	Não	Com frequência
Fístulas	Não	Sim
Obstrução do intestino delgado	Não	Com frequência
Obstrução colônica	Raramente	Com frequência
Respostas aos antibióticos	Não	Sim
Recidiva após a cirurgia	Não	Sim
ANCA-positivo	Com frequência	Raramente
ASCA-positivo	Raramente	Com frequência
Endoscópicas		
O reto é poupado	Raramente	Com frequência
Doença contínua	Sim	Ocasionalmente
“Calçamento”	Não	Sim
Granuloma na biópsia	Não	Ocasionalmente
Radiográficas		
Intestino delgado extremamente anormal	Não	Sim
Íleo terminal anormal	Ocasionalmente	Sim
Colite segmentar	Não	Sim
Colite assimétrica	Não	Sim
Estreitamento	Ocasionalmente	Com frequência

Quadro 2: As diferenças clínicas, endoscópicas e radiográficas na DC e RCU.

Nota: RCU, Retocolite Ulcerativa; DC, Doença de Crohn; ANCA, anticorpo citoplasmático antineutrofílico; ASCA, anticorpo anti-Saccharomyces cerevisiae.

Fonte: Friedman e Blumberg (2008) p. 1892.

3.1.4 Tratamento

As DII não podem ser curadas, mas tratadas e controladas com a associação de alguns medicamentos. As drogas de primeira escolha são os anti-inflamatórios gastrointestinais, sulfassalazina e mesalazina (CARTER, *et al.*, 2004; LITTLE, *et al.*, 2009). Os antibióticos (metronidazol ou ciprofloxacina) e imussupressores (prednisona e azatioprina) são a segunda opção no tratamento. Os pacientes que são

refratários aos tratamentos anteriores, devem tentar, como terceira opção para o tratamento da DII, o uso de anticorpo monoclonal (infliximabe) que vai agir contra o fator de necrose tumoral (D'HAENS, 1999; LITTLE, *et al.*, 2009).

Muitas vezes quando os pacientes não respondem aos tratamentos medicamentosos ou quando ocorrem complicações (como por exemplo, obstrução, perfuração, sangramento excessivo), recomenda-se a cirurgia. A proctocolectomia total com ileostomia é utilizada como padrão cirúrgico e ocorre com mais frequência nos pacientes com DC refratária. Aproximadamente 70% dos pacientes com DC necessitam de algum tipo de cirurgia, e 40% apresentam recorrência da doença, necessitando de ressecções adicionais. Nesse caso, faz-se necessária a terapia de suporte que inclui repouso, controle da dieta e suplementação nutricional (RAMPTON, 1999; D'HAENS, 1999; LITTLE, *et al.*, 2009).

A suplementação vitamínica com ácido fólico, ferro e vitamina B12 são recomendadas durante a terapia com sulfassalazina, para combater a anemia associada. A sulfassalazina também pode ser associada a corticóide para induzir a remissão nos indivíduos que apresentam sintomas moderados a grave (LITTLE, *et al.*, 2009).

3.1.5 Considerações Gerais na Doença de Crohn

A Doença de Crohn (DC) é uma condição inflamatória que pode afetar qualquer parte do trato gastrointestinal desde a boca até o ânus (FRIEDMAN, BLUMBERG, 2008; PONTTE, *et al.*, 2010). Em 47% dos casos de DC, a região acometida é o íleo terminal, a região do cólon é afetada em 28% dos portadores, 21% tem a região ileocolônica comprometida e apenas 3% dos portadores apresentam o trato gastrointestinal superior afetado (BAUMGART, CARDING, 2007). Ela pode ser classificada em inflamatória (70% dos casos), estenosante (17% dos pacientes) e penetrante/fistulizante – quando apresenta fístulas, abscessos ou ambos (13% dos casos diagnosticados) (BAUMGART, CARDING, 2007).

A apresentação clínica da DC depende da localização e da extensão das lesões e da presença de eventuais complicações. Clinicamente, os pacientes com DC apresentam dor abdominal, diarreia, perda de peso, anorexia, mal estar e febre (FRIEDMAN, BLUMBERG, 2008). A doença pode evoluir para obstrução intestinal por estenoses, fístulas (muitas vezes perianais) ou abscessos (BAUMGART, CARDING, 2007). Na DC ocorrem períodos de atividade da doença

(exacerbações) intercalados por intervalos assintomáticos (remissões) (FRIEDMAN, BLUMBERG, 2008).

Macroscopicamente, o aspecto do intestino na DC apresenta na parede intestinal, regiões de espessamento bem definidas, ulcerações, erosões e fissuras na mucosa. A doença crônica tem como característica um infiltrado inflamatório denso e o espessamento submucoso. São essas características que resultam no aspecto macroscópico da mucosa intestinal, a aparência de “pedra para calçamento” (*cobblestone*), ilustrado na figura 1 (LITTLE, *et al.*, 2009). Outras características clássicas da doença como: granulomas epitelióides não caseosos do intestino, linfonodos mesentéricos, bem como o envolvimento transmural da parede intestinal, compõe o quadro clínico da doença em sua forma crônica (LITTLE, *et al.*, 2009).

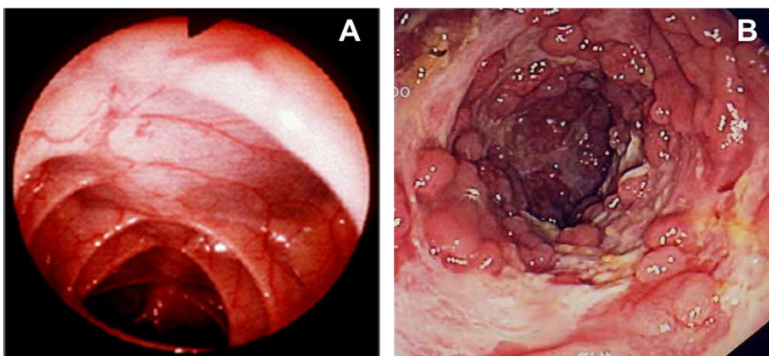


Figura 1: Em A, observa-se a imagem de um intestino saudável. Em B, imagem do intestino em um paciente com Doença de Crohn. Observe a mucosa intestinal com aparência de “pedras para calçamento”.

Fonte: www.gastro-info.co.nz

Os estudos de Grössner-Schreiber *et al.* (2006) relataram que as lesões podem ocorrer em qualquer momento durante o processo da doença e em formas diferentes no mesmo paciente. As manifestações extraintestinais são mais comuns quando a doença compromete o cólon e podem ou não estarem relacionadas com a atividade da doença (BRASILIAN STUDY GROUP OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASE, 2010). A incidência de lesões bucais em pacientes com DC varia entre 6% a 20% (BASU, *et al.*, 1975).

Segundo Neville *et al.* (2009), as lesões bucais são significativas porque podem preceder as lesões gastrointestinais em até 30% dos casos

que apresentam tanto envolvimento bucal, quanto gastrointestinal. Por outro lado, há estudos que apontam um percentual ainda maior, em torno de 60% dos casos (OJHA, *et al.*, 2007).

Dentre as manifestações bucais que mais ocorrem na DC podem-se citar lábios edemaciados, arquitetura da mucosa em forma de aspecto pedregoso (semelhante a pedras arredondadas usadas para calçamento¹) – essa forma, embora relacionada ao intestino, é descrita por Friedman e Blumberg (2008), como ulcerações estreladas que se fundem longitudinal e transversalmente, úlceras aftosas, alterações em glândulas salivares menores, salivagem reduzida, halitose, boca seca, diferentes formas de candidíase, queilite angular, hiperplasia gengival, líquen plano bucal (DUDENEY, 1969; BARROS, *et al.*, 2008; BASU, *et al.*, 1975; BASU, ASQUITH, 1980; KATZ, *et al.*, 2003; GRÖSSNER-SCHREIBER, *et al.*, 2006; OJHA, *et al.*, 2007; SCULLY, *et al.*, 1982; SCHEPER, BRAND, 2002; CLAYTON, 1975) e doença periodontal (BRANDTZAEG, 2001; SCHEPER, BRAND, 2002).

As figuras 2, 3 e 4 ilustram algumas das manifestações bucais que podem ser encontradas na DC.



Figura 2: Aspecto da mucosa jugal em forma de “pedras para calçamento”, semelhante ao que ocorre no intestino.

Fonte: Neville *et al.* (2009) p. 853.

¹ Tradução aplicada para o termo “cobblestone”.

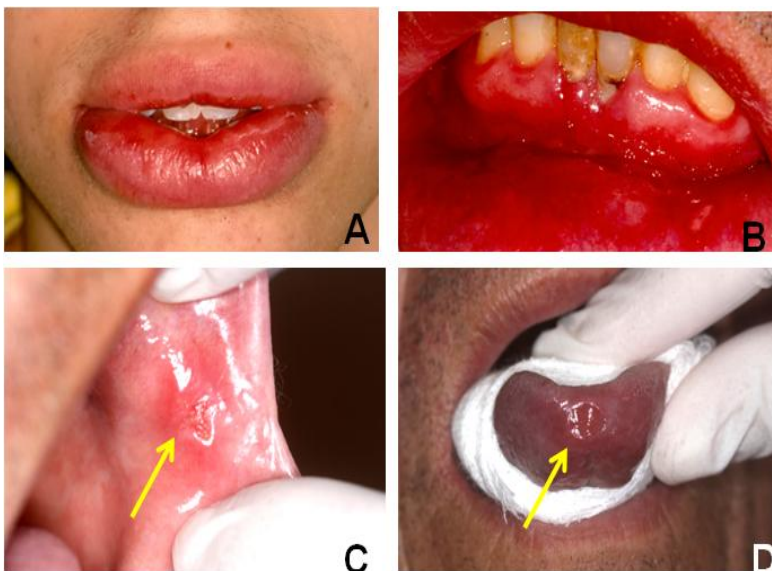


Figura 3: Observe em A, que o lábio apresenta-se edemaciado. Em B, o fundo de sulco ântero-inferior exhibe, discretamente, áreas de hiperplasias entremeadas por ulcerações longitudinais. Nas imagens C e D, observa-se úlcera em mucosa jugal e ponta de língua, respectivamente.

Fonte: Pacientes do Ambulatório de Estomatologia do HU/UFSC (fotografias autorizadas pelos pacientes).

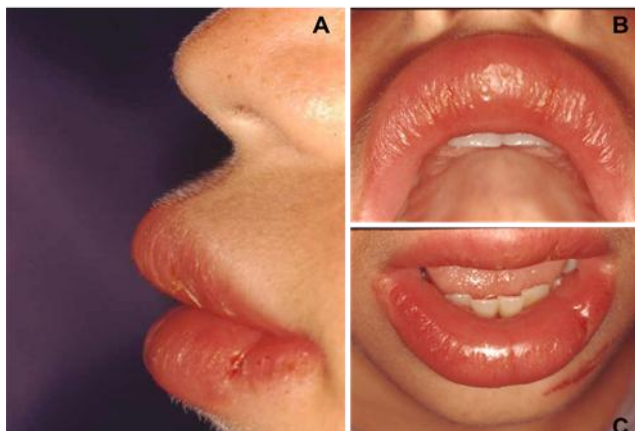


Figura 4: Paciente portador da Doença de Crohn. Observe nas imagens A, B e C o intumescimento dos lábios.

Fonte: Paciente do Ambulatório de Estomatologia do HU/UFSC (fotografias autorizada pelo paciente).

Os achados histopatológicos da DC na boca mostram que em 10% dos casos, a lâmina própria e a submucosa apresentam granulomas não caseosos, linfócitos distribuídos difusamente, células plasmáticas e histiócitos. O epitélio bucal sobrejacente é infiltrado por linfócitos e poucos neutrófilos, mas pode encontrar-se ulcerado. Um aglomerado linfocitário também pode estar incorporado ao estroma de tecido fibroso das glândulas salivares menores e um denso infiltrado perivascular é frequentemente encontrado na submucosa (BASU, *et al.*, 1975).

Nos outros 90% dos casos ocorre, com certa frequência, a ulceração da superfície epitelial. Na lâmina própria e submucosa observam-se coleções focais de linfócitos, folículos linfóides e um grande infiltrado perivascular de células mononucleares. Outros sinais não específicos da inflamação crônica também podem ser encontrados, tais como, a hiperplasia nos corpos celulares neuronais e o espessamento da túnica íntima. Esses achados histológicos são considerados bons indicadores na DC intestinal (MORSON, DAWSON, 1972; COOK, DIXON, 1973 *apud* BASU, ASQUITH, 1980).

3.1.6 Considerações Gerais na Retocolite Ulcerativa

Na Retocolite Ulcerativa (RCU), as camadas mais profundas do intestino, subjacentes à submucosa, não são envolvidas, ou seja, o processo fica limitado à mucosa e à submucosa superficial, mas a inflamação ocorre de modo contínuo e uniforme, diferentemente do que ocorre na DC (FRIEDMAN, BLUMBERG, 2008; PALLONE, MONTELEONE, 2001). A RCU compromete mais o cólon e o reto, mas pode disseminar-se proximalmente para envolver todo o intestino grosso e o íleo (PONTTE, *et al.*, 2010; LITTLE, *et al.*, 2009), e o quadro clínico depende da extensão e da gravidade da doença.

As características macroscópicas incluem edema, infiltração monocelular, congestão vascular e distorção na arquitetura da cripta. Quando a RCU persiste ocorrem erosões epiteliais e hemorragia, abscessos da cripta, formação de pseudopólipos e fibrose submucosa. A deposição crônica de tecido fibroso pode levar ao encurtamento fibrótico, estreitamento e espessamento do cólon (Figura 5) (LITTLE, *et al.*, 2009).



Figura 5: Imagem do intestino em um paciente com Retocolite Ulcerativa. Observa-se um processo inflamatório difuso e contínuo da mucosa retal, com microulcerações recobertas por fibrina.

Fonte: www.gastro-info.co.nz

Os pacientes portadores da RCU têm maior risco em desenvolver câncer colorretal, quando comparado à população em geral.

Tal fato está relacionado à duração da doença e a extensão da inflamação. A RCU é mais frequente em não fumantes (2 a 6 vezes). Esse dado demonstra que o tabagismo protegeria contra o desenvolvimento da doença (KISS, TEIXEIRA, GAMA, 2008; BIRRENBACH, BOCKER, 2004).

O envolvimento da boca na RCU é pouco documentado e ainda não está bem elucidada a exata relação entre ambas. Basu e Asquit (1980) e Bucci *et al.* (1984), em seus estudos descreveram as seguintes manifestações bucais em pacientes com RCU: úlceras aftosas recorrentes (UAR), úlceras semelhantes a pioderma gangrenoso na pele, pioestomatite vegetante e úlceras hemorrágicas na mucosa bucal.

Os achados histopatológicos da RCU na boca foram muito distintos. O epitélio apresentou-se com acantose e pouca inflamação na lâmina própria. A lâmina própria e a camada submucosa exibiram um infiltrado polimorfonuclear, grande número de eosinófilos e deposição de fibrina perivascular (SHAFFER, HINE e LEVY, 1974 *apud* BASU, *et al.*, 1975).

3.2 DOENÇA CELÍACA

A doença celíaca (DCe) é definida como uma enteropatia auto-imune desencadeada pela ingestão de alimentos que contenham o complexo protéico glúten presente no trigo, centeio, cevada e aveia. É uma doença inflamatória crônica que acomete a porção proximal do intestino delgado, causando atrofia total ou parcial dessa mucosa. Essa inflamação da mucosa acarreta má absorção de macro e micronutrientes como ferro, cálcio, folato e vitaminas lipossolúveis, e que pode se manifestar em qualquer idade, desde que o indivíduo seja geneticamente susceptível (ABDULKARIM, MURRAY, 2003; ACAR, *et al.*, 2012; CAMPISI, *et al.*, 2007; CHENG, *et al.*, 2010; RASHID, *et al.*, 2011; SDEPANIAN, MORAIS, FAGUNDES-NETO, 1999).

O glúten é resultante da mistura de algumas proteínas. Ele é composto principalmente por gliadina (solúvel em álcool) e glutenina (insolúvel em álcool). Os fragmentos polipeptídicos do glúten solúveis em álcool são denominados de prolaminas e representam aproximadamente 50% da quantidade total do glúten. As prolaminas são consideradas tóxicas e são as reponsáveis por desencadear lesões na mucosa em pacientes com DCe e diferem de acordo com o tipo de cereal: gliadina no trigo, secalina no centeio, hordeína na cevada e avenina na aveia. Quanto à hordeína e avenina ainda não está comprovado a sua toxicidade. Para que ocorra a expressão da DCe, são necessários outros fatores tais como: imunológicos, ambientais e genético, além da presença do glúten na dieta (ABDULKARIM, MURRAY, 2003; CICCOCIOPPPO, DI SABATINO, CORAZZA, 2005).

A DCe pode se apresentar na forma clássica da doença (mais frequente), na forma não clássica, pode ser assintomática, latente, potencial ou ainda ser refratária ao tratamento.

A forma clássica é aquela que se inicia nos primeiros anos de vida, logo que o glúten é inserido na dieta. Para esses pacientes a doença manifesta-se com quadro de distensão abdominal, diarreia crônica, vômitos, falta de apetite, déficit de crescimento, diminuição do tecido celular subcutâneo e atrofia da musculatura glútea (SDEPANIAN, MORAIS, FAGUNDES-NETO, 1999; ENSARI, 2010; MCCABE, *et al.*, 2012; HUSBY, *et al.*, 2012).

A DCe não clássica recebe esta classificação quando apresenta pouca ou nenhuma sintomatologia, ou seja, as manifestações digestivas estão ausentes, ou são discretas. Os pacientes pertencentes a esse grupo

também podem apresentar alterações extraintestinais. As manifestações mais comuns são: anemia por deficiência de ferro refratária à ferroterapia, constipação intestinal, baixa estatura, artralgia ou artrite, osteoporose, esterilidade e hipoplasia do esmalte dentário (SDEPANIAN, MORAIS, FAGUNDES-NETO, 1999; MCCABE, *et al.*, 2012; HUSBY, *et al.*, 2012).

As formas assintomática e latente se diferem um pouco. A primeira é referente aos indivíduos que apresentam sorologia e/ou exame histopatológico positivo para a doença, mas são assintomáticos. E a segunda são os pacientes que apresentam biópsia jejunal normal, com histórico de enteropatia sensível ao glúten no passado, mas não apresentam atualmente (MCCABE, *et al.*, 2012; HUSBY, *et al.*, 2012).

A DCe potencial são os indivíduos que não apresentam ou nunca apresentaram biópsia jejunal característica da DCe, sem evidências sorológicas ou histológicas, mas apresentam Antígeno Leucocitário Humano (HLA) compatível com a doença (HUSBY, *et al.*, 2012; SDEPANIAN, MORAIS, FAGUNDES-NETO, 1999).

Por fim, a DCe refratária acontece quando os pacientes apesar de apresentarem uma dieta livre de glúten, os sintomas não desaparecem. Esta condição se deve a presença de linfócitos intraepiteliais, o que gera uma persistência aos danos na mucosa intestinal (ENSARI, 2010).

Pacientes que apresentam sintomas como dor abdominal, diarreia e perda de peso, e que ainda contam com uma história familiar de doença celíaca, devem ser investigados. Para esses casos suspeitos deve-se fazer uma genotipagem HLA, obter uma triagem sorológica para DCe e, se positivo, confirmar o diagnóstico através de uma biópsia intestinal (PROCACCINI, *et al.*, 2007; CAMPISI, *et al.*, 2007; RASHID, *et al.*, 2011).

Além disso, a DCe relaciona-se com a odontologia devido as alterações que podem ser encontradas na cavidade bucal. A hipoplasia do esmalte dentário, embora pouco destacada na literatura, é um sinal frequente, bastante comum na forma clínica silenciosa, sendo possivelmente a única manifestação da doença em crianças e adolescentes celíacos não tratados (RAUEN, BACK, MOREIRA, 2005).

Outros pesquisadores (PROCACCINI, *et al.*, 2007; CAMPISI, *et al.*, 2007; RASHID, *et al.*, 2011) constataram, além da hipoplasia, hipomineralização no esmalte dental, UAR, atraso na irrupção dental, queilite, líquen plano bucal e glossite atrófica.

3.3 DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO

3.3.1 Considerações gerais

Neste trabalho será adotado como definição de DRGE o conceito utilizado pelo I Consenso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastroesofágico (I CB-DRGE), o qual relata ser uma

[...] afecção crônica decorrente do fluxo retrógrado de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago e/ou órgãos adjacentes a este, acarretando variável espectro de sintomas e/ou sinais esofagianos e/ou extra-esofagianos, associados ou não a lesões teciduais (MORAES-FILHO, HASHIMOTO, 2000, p. 46).

Assim, a DRGE constitui uma das afecções mais comuns na prática médica e é considerada a alteração mais prevalente que acomete o sistema digestório (CASTRO, BRITO, COELHO, 2000; MORAES-FILHO, HASHIMOTO, 2000).

Têm-se como principais manifestações clínicas da DRGE a pirose (sensação de queimação entre o osso esterno e a base do pescoço) e a regurgitação (retorno do ácido estomacal e/ou de alimentos para a cavidade bucal) (RAPÔSO, CRUZ, LOPES, 2010).

Essas manifestações apresentam-se de formas variadas, podendo ser uma pirose ocasional, tosse crônica ou ainda asma refratária. O mesmo ocorre com o diagnóstico endoscópico que pode variar desde ausência de lesão até complicações de grande relevância, como úlcera, estenose, sangramento esofágico e esôfago de Barrett (MORAES-FILHO, HASHIMOTO, 2000).

A fim de obter uma nomenclatura uniforme e padronizada para referência da enfermidade, o I CB-DRGE propôs uma classificação para a DRGE baseada em três critérios: clínicos (sintomas), endoscópicos e pHmétricos, designados pela sigla CEP (Quadro 3). Essa classificação combina as iniciais dos critérios citados com a letra X e algarismos (0–3) (MORAES-FILHO, HASHIMOTO, 2000).

Classificação CEP para a DRGE					
	X	0	1	2	3
Clínica (sintomas)	–	Assintomático	Manifestações Esofágicas	Manifestações Extra-esofágicas	Manifestações Esofágicas + Extra-esofágicas
Endoscopia	Não realizada	Normal	Esofagite Erosiva	Esofagite + complicações	–
pHmetria	Não realizada	Normal	Normal + índice de sintomas positivos	Refluxo Patológico	–

Quadro 3: Classificação CEP para a doença do refluxo gastroesofágico.

Fonte: Moraes-Filho e Hashimoto (2000) p. 46.

Para se diagnosticar a DRGE faz-se necessária uma anamnese detalhada. Nessa conversa inicial com o paciente o profissional classifica o tipo de manifestação encontrada, podendo ser na forma típica (também chamada de manifestação esofágica) ou atípica (conhecida como sintomas extraesofágicos) (CASTRO, BRITO, COELHO, 2000; MORAES-FILHO, HASHIMOTO, 2000).

3.3.2 Sintomas típicos ou esofágicos

Os principais sintomas típicos ou esofágicos da DRGE são a pirose (azia) e a regurgitação. Deve-se, nesse momento, por meio da anamnese, buscar características de sintomas como: duração, intensidade, frequência, fatores que desencadeiam e que melhoram a pirose e/ou regurgitação, a evolução ao longo do tempo e qual o impacto que a enfermidade acarreta na qualidade de vida desses indivíduos (MORAES-FILHO, HASHIMOTO, 2000).

Salienta-se que pacientes com história de azia e/ou regurgitação de 1 a 2 meses e com frequência mínima de 2 vezes por semana, devem ser considerados possíveis portadores da DRGE. Manifestações de alarme, como anemia, odinofagia, disfagia, emagrecimento, hemorragia digestiva, náuseas e vômitos, bem como história familiar de câncer,

merecem atenção especial e investigação diagnóstica por meio do exame endoscópico (MORAES-FILHO, HASHIMOTO, 2000).

3.3.3 Sintomas atípicos ou extraesofágicos

Muitos pacientes não possuem os sintomas típicos da DRGE (citados anteriormente), mas a ausência desses sintomas não exclui o diagnóstico da doença.

A DRGE tem sido associada também a sintomas e sinais otorrinolaringológicos (rouquidão, pigarro, sinusite crônica, laringite, estenose subglótica, granuloma de prega vocal e carcinoma de laringe), sintomas pulmonares e doenças das vias aéreas inferiores (asma, tosse crônica, bronquite, pneumonia aspirativa, fibrose pulmonar idiopática, hemoptise e bronquiectasia) e outras manifestações extra-esofágicas, como faringite, dor torácica não cardíaca, erosão dental e apneia do sono (GURSKI, *et al.*, 2006; MORAES-FILHO, HASHIMOTO, 2000).

Neste trabalho será dada ênfase a manifestação bucal de perda do esmalte dentário, conhecida como erosão dental (ED), visto que sua relação com a DRGE está bem relatada e discutida na literatura. Esse assunto será abordado mais adiante.

3.3.4 Exames complementares

Exames complementares como a endoscopia digestiva alta (EDA) e a pHmetria prolongada são os mais utilizados para auxiliar os profissionais no diagnóstico da DRGE. Outros exames que também são usados, mas com restrições, são o exame radiológico contrastado de esôfago e a manometria esofágica. Cabe lembrar que o exame de escolha depende de cada caso (MORAES-FILHO, HASHIMOTO, 2000).

Com o decorrer do tempo, se o refluxo gastroesofágico (RGE) não for devidamente tratado, pode evoluir e trazer outras consequências, dentre elas, a esofagite. O exame endoscópico permite avaliar a gravidade da esofagite, que pode ser constituída por erosões, úlceras, estenose péptica e esôfago de Barret. De modo a uniformizar os diagnósticos, foram criadas classificações endoscópicas que se baseiam nos graus de esofagite. As classificações mais utilizadas pelos profissionais da área são a de Savary-Miller modificada (Quadro 4) e a de Los Angeles (Quadro 5) (MORAES-FILHO, HASHIMOTO, 2000)

Grau	Achado
0	Normal
1	Uma ou mais erosões lineares ou ovaladas em uma única prega longitudinal
2	Várias erosões situadas em mais de uma prega longitudinal, confluyente ou não, mas que não ocupam toda a circunferência do esôfago
3	Erosões confluentes que se estendem por toda a circunferência do esôfago
4	Lesões crônicas: úlceras e estenose, isoladas ou associadas às lesões nos graus 1 e 3
5	Epitélio colunar em continuidade com a linha Z: circunferencial ou não, de extensão variável, associado ou não a lesões de 1 a 4

Quadro 4: Classificação endoscópica de Savary-Miller modificada.

Fonte: Moraes-Filho e Hashimoto (2000) p. 49.

Grau	Achado
A	Uma ou mais erosões menores do que 5 mm
B	Uma ou mais erosões maiores do que 5 mm em sua maior extensão, não contínuas entre os ápices de duas pregas esofágicas
C	Erosões contínuas (ou convergentes) entre os ápices de pelo menos duas pregas, envolvendo menos que 75% do órgão
D	Erosões ocupando pelo menos 75% da circunferência do órgão

Quadro 5: Classificação endoscópica de Los Angeles.

Fonte: Moraes-Filho e Hashimoto (2000) p. 49.

Muitos pacientes com sintomas típicos (em torno de 25% a 50%) e com manifestações extraesofágicas da DRGE, quando submetidos à EDA, apresentam baixa prevalência de esofagite ou exame endoscópico normal, entretanto, esses resultados não excluem o diagnóstico de DRGE (GURSKI, *et al.*, 2006; MORAES-FILHO, HASHIMOTO, 2000).

Por sua vez, a pHmetria prolongada é considerada o “padrão-ouro” no diagnóstico da DRGE, pois através dela é possível quantificar a intensidade da exposição da mucosa esofágica ao ácido, além de avaliar o “índice de sintomas”, que é a correlação dos sintomas referidos pelos pacientes com os episódios de refluxo (MORAES-FILHO, HASHIMOTO, 2000).

3.3.5 Fisiopatologia do refluxo gastroesofágico

O Refluxo Gastroesofágico (RGE) é um fenômeno fisiológico, ou seja, acontece com todos os indivíduos normais, é assintomático, não causa lesão na mucosa esofágica e, geralmente, ocorre no período pós-prandial. No entanto, quando passa a ser sintomático e/ou causar lesões na mucosa do esôfago, o RGE torna-se patológico, passando a ser denominado de refluxo patológico, responsável pelos sintomas e/ou lesões características da DRGE (ECKLEY, COSTA, 2006; CASTRO, BRITO, COELHO, 2000).

Segundo Castro, Brito e Coelho (2000), a etiologia do refluxo gastroesofágico é multifatorial e permite definir a DRGE como resultante de um distúrbio motor do esôfago, decorrente de um defeito na barreira antirrefluxo, situada em nível da junção esofagogástrica (JEG).

Eckley e Costa (2006) afirmaram que a DRGE é uma combinação entre o contato de fatores irritantes refluídos (principalmente o ácido clorídrico – HCl – e a pepsina) com a mucosa e uma deficiência nos mecanismos de proteção dessa mucosa.

Castro, Brito e Coelho (2000) relataram que outros fatores, que não somente o ácido, participam da gênese da doença e que o problema não está no excesso de ácido, mas na presença prolongada dele em local inapropriado. Afirmaram, ainda, que os pacientes com DRGE não apresentam distúrbio específico na secreção ácida, ou seja, não são hipersecretores de ácido.

Doods (1988) também afirmou que a DRGE possui causa multifatorial e que a ocorrência, bem como sua gravidade, não dependem somente do RGE, mas de outros determinantes envolvidos: (1) eficácia dos mecanismos antirrefluxo, (2) volume do conteúdo gástrico disponível para o refluxo, (3) caráter do material refluído, (4) clareamento esofágico e (5) capacidade da mucosa para suportar os danos e reparar-se após a lesão.

3.3.5.1 Mecanismos antirrefluxo

Como visto, a DRGE é primariamente um distúrbio da função motora do esôfago (DOODS, 1988; CASTRO, BRITO, COELHO, 2000). No esôfago, ocorrem, ao nível da JEG, mecanismos de prevenção do refluxo. Estes são representados pelo esfíncter inferior do esôfago

(EIE) – responsável pela zona de alta pressão existente neste nível – e pela crura diafragmática (CrD), principal obstáculo ao RGE (CASTRO, BRITO, COELHO, 2000).

Como sabido, os fluidos se deslocam do lugar onde há uma pressão mais elevada em direção ao local na qual a pressão é menor. Logo, o RGE ocorreria naturalmente porque a pressão intragástrica (+ 5mmHg) em repouso é maior que a pressão intraesofágica (- 5mmHg), ou ainda, porque a pressão abdominal é maior que a torácica (CASTRO, BRITO, COELHO, 2000).

Todavia, é importante frisar que o RGE não ocorre usualmente, pois a zona de alta pressão (EIE) presente na JEG impede o refluxo gástrico para o esôfago (CASTRO, BRITO, COELHO, 2000).

Anteriormente acreditava-se que a principal causa da DRGE era a diminuição da pressão, da tonicidade do EIE, ocasionando o fluxo retrógrado do conteúdo gastroduodenal para o esôfago (CASTRO, BRITO, COELHO, 2000). Atualmente, com os avanços tecnológicos é possível constatar que o RGE pode ser causado pelo relaxamento transitório do EIE (RTEIE) – principal fenômeno motor associado ao RGE – e pela inibição da CrD (CASTRO, BRITO, COELHO, 2000; DOODS, 1988; MITTAL, *et al.*, 1995).

Com efeito, estudos mostraram que o RTEIE (diminuição brusca da pressão do EIE ao nível da pressão intragástrica, não induzida pela deglutição, com duração de 10 a 45 segundos) é um mecanismo considerado comum em pacientes que possuem DRGE e é responsável por cerca de 63% a 74% dos episódios de refluxo (MITTAL, *et al.*, 1995).

O RGE pode ocorrer, ainda, em indivíduos acometidos por uma pressão basal do EIE muito baixa, decorrente de um aumento da pressão intra-abdominal ou de uma inspiração mais profunda (CASTRO, BRITO, COELHO, 2000; MITTAL, *et al.*, 1995).

Além disso, o relaxamento do EIE também pode ser induzido pela deglutição. Neste ponto, cumpre destacar que a grande diferença entre o relaxamento do EIE induzido por deglutição e o RTEIE está na duração de cada um dos fenômenos. Enquanto no primeiro o tempo entre a deglutição e o início do relaxamento do EIE leva de 6 a 8 segundos, no segundo percebe-se um período significativamente mais longo – cerca de 10 a 45 segundos. E não se pode esquecer da possibilidade de associação entre os dois, visto que o ato de engolir ocorre com relativa frequência (MITTAL, *et al.*, 1995).

Outro dado importante, que também deve ser levado em consideração, foram abordados nos estudos de Castro, Brito e Coelho

(2000) e Doods (1988), segundo os quais os episódios de RGE não ocorrem durante o sono verdadeiro, mas quando os indivíduos estão acordados ou durante um despertar transitório do sono. Isto se deve ao fato de que durante o sono profundo há uma depressão da atividade neural, da deglutição e do RTEIE.

E por mais que pareça óbvio, cabe ressaltar que é imprescindível para a ocorrência do RGE a existência de fluido gástrico disponível para refluxo (CASTRO, BRITO, COELHO, 2000; DOODS, 1988).

3.3.5.2 Volume do conteúdo gástrico refluído

Quando ocorre um aumento no conteúdo gástrico, além de haver maior volume disponível para o refluxo, ocorre distensão gástrica e, conseqüentemente, há um aumento na pressão intragástrica. Esse aumento da pressão intragástrica provoca um aumento na taxa de RTEIE, o que facilita a saída desse fluido para o esôfago (DOODS, 1988).

Para que haja injúrias na mucosa esofágica, o conteúdo que reflui do estômago deve ter alta potência. Desse modo, lesões à mucosa do esôfago ocorrem quando verificada uma exposição ao HCl com $\text{pH} < 3,0$, devido a desnaturação proteica. Considerando-se que a pepsina é o principal constituinte do fluido gástrico, sua imersão em meio ácido, mesmo em pequenas quantidades, provoca lesões esofágicas, devido à digestão de proteínas epiteliais (DOODS, 1988).

Outros componentes nocivos que podem estar presentes no conteúdo refluído são os ácidos biliares. Os ácidos biliares ajudam a dissolver o cimento inter celular, por propiciarem uma dilatação nesse espaço, que sofrerá um aumento da permeabilidade da mucosa, permitindo, assim, que o ácido e a pepsina ganhem acesso às camadas mais profundas da mucosa e, por conseguinte, aumentem a sua sensibilidade (DOODS, 1988).

3.3.5.3 Clareamento esofágico

O clareamento esofágico é relacionado ao tempo que o esôfago necessita para se livrar do material refluído. Enquanto o refluxo ocorre em segundos, o clareamento esofágico pode levar vários minutos (DOODS, 1988).

O clareamento esofágico é constituído por 2 fenômenos: (1) folga de volume (redução progressiva do volume refluído) e (2) apuramento ácido (restauração do esôfago, de modo que seu pH volte ao normal após exposição ácida). No que tange a esse último fenômeno, são fatores relevantes: a) peristalse esofágica, b) gravidade e c) saliva (DOODS, 1988; KOEK, *et al.*, 2004).

A eliminação do conteúdo refluído se dá devido aos movimentos peristálticos, juntamente com a ação da gravidade. A peristalse sozinha não é capaz de restabelecer o pH intraluminal do esôfago (DOODS, 1988). Para isso é preciso de outro fator adicional que é a saliva. A saliva é a principal responsável pela neutralização do ácido residual que reveste a mucosa esofágica. Ambos os passos, peristaltismo para diminuição do conteúdo refluído, bem como a deglutição da saliva para neutralização do ácido residual, são essenciais para o restabelecimento da mucosa esofágica (DOODS, 1988; KOEK, *et al.*, 2004).

Em relação à saliva, esta se torna ineficaz frente a grande quantidade de volume ácido (5 – 10 ml), mas como o fluxo salivar normal é produzido em uma velocidade basal de cerca de 0,5 ml/min, essa quantidade de saliva produzida é suficiente para neutralizar pequenas quantidades de ácido residual que normalmente permanecem no esôfago após a eliminação do conteúdo refluído (DOODS, 1988; KOEK, *et al.*, 2004).

Cabe salientar que em alguns pacientes que apresentam diagnóstico de esofagite, a depuração ácida esofágica prejudicada é causada pela salivação deficiente (DOODS, 1988).

Durante o sono também há essa diminuição da salivação, e a deglutição praticamente cessa. Neste período o esôfago ficaria exposto à ação ácida por mais tempo. Isso aconteceria sempre que o indivíduo dormisse antes de completar o apuramento ácido do esôfago, pois raramente o RGE ocorreria durante o sono (DOODS, 1988).

Em suma, tem-se que o peristaltismo para diminuição do conteúdo refluído, bem como a deglutição da saliva para neutralização do ácido residual, são essenciais para o restabelecimento da mucosa esofágica (DOODS, 1988; KOEK, *et al.*, 2004), embora a secreção de bicarbonato pelas glândulas esofágicas submucosas também contribua para que essa neutralização ocorra, como se verá a seguir.

3.3.5.4 Resistência do epitélio esofágico

O epitélio esofágico é escamoso estratificado e possui um revestimento mucoso. É essa pequena camada de muco (resultante da secreção salivar e da secreção das glândulas mucosas) que fornece proteção às células esofágicas (KOEK, *et al.*, 2004).

A lesão a esse epitélio ocorre justamente quando íons de hidrogênio e moléculas (a exemplo da pepsina) atravessam essa camada mucosa (KOEK, *et al.*, 2004).

Para que isso não ocorra, é importante ressaltar que essa camada mucosa é composta por água e íons bicarbonato, que tem como função barrar a entrada de moléculas grandes, como a pepsina. Embora essa camada mucosa não consiga impedir a entrada de íons hidrogênio, os íons bicarbonato conseguem neutralizar uma boa parte desses íons (DOODS, 1988).

Frisa-se que a capacidade dessa mucosa suportar os danos e reparar-se após a lesão pode ser influenciada por diversos fatores, dentre os quais a idade e a nutrição do indivíduo (DOODS, 1988).

3.3.6 Componente genético da DRGE

Outro fator inerente à fisiopatologia da DRGE é o componente genético associado. Alguns trabalhos sugerem que o componente genético pode contribuir para a incidência de DRGE, especialmente na forma crônica severa (PRESTON, *et al.*, 2000).

Em um estudo considerando o genótipo de familiares de crianças portadoras de DRGE grave, foram encontradas evidências de componentes familiares afetados pela doença (ROMERO, LOCKE, 1999).

Tal fenômeno ocorre porque a DRGE segue um padrão autossômico dominante com alto grau de penetrância, mapeada no cromossomo 13-q14 (CASTRO, BRITO, COELHO, 2000; ROMERO, LOCKE, 1999; PRESTON, *et al.*, 2000; FITZGERALD, 2005). Esse grau de penetrância refere-se à proporção dos alelos mutantes, e demonstra que a doença é relacionada com essa mutação genética (FITZGERALD, 2005).

3.3.7 Epidemiologia

Foi realizado em 1999 e 2000, na cidade de Pelotas/RS, um estudo transversal, envolvendo adultos com 20 anos ou mais, perfazendo um total de 3.934 entrevistados. Ao se perguntar sobre a ocorrência de pirose numa frequência de, pelo menos, uma vez por semana durante o último ano, 31,3% dos entrevistados responderam positivamente. Nesse estudo, a ocorrência de pirose foi considerada como o fator mais sensível para o diagnóstico da DRGE. Esse sintoma foi mais prevalente em mulheres 34,3% do que entre os homens 27,4% (OLIVEIRA, *et al.*, 2005).

Por sua vez, Moraes-Filho *et al.* (2005) estudaram a população urbana de 22 cidades brasileiras, totalizando 13.959 indivíduos. Estes foram divididos em dois grupos: (1) grupo que tinha azia (n=637) e (2) grupo com DRGE (n=1.014). A prevalência de azia pelo menos 1 vez por semana (para ambos os grupos) foi de 11,9%, sendo maior nos pacientes com DRGE, 7,3%. Para os dois grupos, a azia presente uma vez por semana foi comum em pessoas com idade inferior a 35 anos. Já a DRGE foi mais prevalente após os 55 anos de idade. Em ambos os casos, a prevalência foi maior nas mulheres. A ingestão de alimentos gordurosos foi considerada o fator de piora para o grupo com azia (28,5%). E problemas de saúde como stress, ansiedade, tristeza e tensão teve maior frequência no grupo portador de DRGE, com maior incidência em mulheres.

Dent *et al.* (2005) fizeram uma revisão sistemática da epidemiologia da DRGE. Nesse trabalho eles utilizaram como fator preponderante para a constatação da DRGE a ocorrência de azia semanal e/ou regurgitação ácida (sintoma que pode prejudicar a qualidade de vida de uma pessoa). No referido estudo constatou-se que a DRGE é mais comum no mundo ocidental, com uma taxa de prevalência de 10 – 20% dos indivíduos, enquanto na Ásia a prevalência foi inferior a 5%. Esse estudo também mostra que a incidência de DRGE é mais elevada na América do Norte do que na Europa.

Ainda com fulcro nos dados desse estudo, Dent *et al.* (2005) afirmaram que a incidência de DRGE pode ser de cerca de 5 por 1000 pessoas/ano, e que problemas de saúde (como a obesidade), além do aumento da idade, foram considerados fatores de risco para DRGE. Nessa oportunidade, destacaram que a variável gênero não foi considerada um fator de risco.

3.3.8 Tratamento

Os tratamentos indicados na abordagem terapêutica para a DRGE incluem medidas farmacológicas e comportamentais.

A terapêutica farmacológica visa à redução da acidez do fluido gástrico e, para isso, podem ser indicados os inibidores da bomba de prótons (IBP) (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol) em dose plena diária, adequada para cada caso. Em casos em que o paciente não pode fazer uso dos IBP, podem ser utilizados, em dose diária, os bloqueadores dos receptores H₂ da histamina (BH₂) (cimetidina, ranitidina, famotidina e nizatidina) ou, ainda, pode-se fazer uso de antiácidos (MORAES-FILHO, HASHIMOTO, 2000; CASTRO, BRITO, COELHO, 2000).

Além do tratamento clínico farmacológico, os pacientes portadores da DRGE devem adotar em seu cotidiano medidas comportamentais que irão auxiliar na redução da sintomatologia da doença, conforme descritas no Quadro 6 (MORAES-FILHO, HASHIMOTO, 2000; CASTRO, BRITO, COELHO, 2000).

MEDIDAS COMPORTAMENTAIS	
▪	Elevação da cabeceira da cama (15 cm)
▪	Moderar a ingestão dos seguintes alimentos, na dependência da correlação com os sintomas: gordurosos, cítricos, café, bebidas alcoólicas, bebidas gasosas, menta, hortelã, produtos a base de tomate
▪	Cuidados especiais para medicamentos potencialmente “de risco”: anticolinérgicos, teofilina, antidepressivos tricíclicos, bloqueadores de canais de cálcio, agonistas β adrenérgicos, alendronato
▪	Evitar deitar-se nas 2 horas que se seguem às refeições
▪	Evitar refeições copiosas
▪	Redução drástica ou cessação do fumo
▪	Reduzir o peso corporal (emagrecimento)

Quadro 6: Medidas comportamentais a serem adotadas no tratamento da DRGE.

Fonte: Moraes-Filho e Hashimoto (2000) p. 52.

De qualquer modo, em 80% dos casos de DRGE ocorre recidiva, tão logo a medicação seja suspensa ou tenha sua dosagem diminuída (CASTRO, BRITO, COELHO, 2000). Com base nesses dados, chega-se a conclusão de que os pacientes com DRGE são portadores de uma enfermidade crônica e, por isso, é fundamental a parceria paciente/profissional (MORAES-FILHO, HASHIMOTO, 2000; CASTRO, BRITO, COELHO, 2000).

3.3.9 Erosão dental

3.3.9.1 Aspectos gerais

A erosão dental (ED) pode ser classificada como um tipo de desgaste dental, onde ocorre a perda dos tecidos duros dentais através de um processo químico sem envolvimento de microrganismos, desencadeado por ácidos de origem intrínseca ou extrínseca (ECCLES, JENKINS, 1974).

A ED possui manifestações variadas que podem ir desde uma sensibilidade até mudanças profundas na morfologia dentária. Essas alterações mais avançadas que interferem no aspecto morfológico do dente, podem alterar a dimensão vertical do indivíduo afetado e levar ao comprometimento estético e principalmente funcional (CORRÊA, *et al.*, 2011).

Os sinais e sintomas da ED podem ser confundidos com outros tipos de desgaste dentário que igualmente contribuem para a perda de tecido dental duro, como a atrição, a abrasão e a abfração. Isso porque no decorrer da vida os dentes estão expostos a fatores químicos e físicos, que em graus diferentes, contribuem para o referido desgaste. Dessa forma, o diagnóstico da erosão dental deve ser realizado com cautela (Quadro 7) (CORRÊA, *et al.*, 2011).

Termo	Definição	Características Clínicas
Atrição	Desgaste mecânico causado pelo contato entre dentes antagonistas.	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Generalizado; ▪ Horizontal; ▪ Facetas de desgaste de antagonistas se encaixam; ▪ Grau semelhante de desgaste no esmalte e na dentina; ▪ Ex: Bruxismo;
Abrasão	Desgaste mecânico causado pelo contato entre as superfícies dentárias e tecidos moles ou objetos introduzidos na cavidade bucal.	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Localizado; ▪ Normalmente na região cervical das coroas; ▪ Ex: Escovação com força excessiva, onicofagia, hábito de morder canetas ou palitos de dentes;
Erosão	Desgaste químico causado pelo contato excessivo de ácidos com as superfícies dentárias.	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Localizado ou generalizado; ▪ Perda de caracterização da superfície dentária (periquimácias); ▪ Brilho excessivo; ▪ Lisura excessiva; ▪ Formação de crateras ou “<i>cuppings</i>”; ▪ Desgaste côncavo em formato de xícara; ▪ Halo translúcido que contorna o bordo incisal dos incisivos;
Abfração	Perda da área cervical dos dentes devido as forças de tração e de compressão durante a flexão do dente	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Afeta a porção cervical vestibular dos dentes; ▪ Desgaste em forma de V; ▪ Afeta os dentes com interferências ou cargas excêntricas;

Quadro 7: Diagnóstico diferencial entre os diferentes tipos de desgaste dentário.

Fonte: Adaptado de Correâ *et al.* (2011); Gandara e Truelove (1999).

3.3.9.2 Epidemiologia da erosão dental

Muñoz *et al.* (2003), em seu estudo prospectivo sobre a DRGE, avaliaram 253 indivíduos sendo que destes 181 apresentavam refluxo e 72 não tinham a doença (grupo controle). A porcentagem que apresentava ED foi significativamente maior no grupo dos pacientes

com DRGE, 47,5% e para o grupo controle apenas 12,5%, apresentaram a ED (o valor de p foi estatisticamente significativo com $p < 0,001$).

Schroeder *et al.* (1995), avaliaram a presença de erosão dental em um grupo de 30 indivíduos com DRGE (confirmado pela pHmetria esofágica), sendo que 12 apresentaram ED.

Por sua vez Bohmer *et al.* (1997) avaliaram 63 indivíduos, sendo que 29 apresentavam DRGE (também confirmado através da pHmetria esofágica) e 34 eram do grupo controle. Dos pacientes portadores da DRGE, 19 (65,5%) apresentaram ED. Em contrapartida, dos 34 indivíduos do controle, 9 (26,5%) exibiram ED. O valor de p foi considerado significativamente estatístico ($p=0,04$).

3.3.9.3 Etiopatogenia

Os ácidos responsáveis pelo desgaste dentário podem ser de origem intrínseca ou extrínseca. O fator etiológico intrínseco da ED é o ácido proveniente do estômago, que penetra na cavidade bucal e entra em contato com as superfícies dos dentes, desgastando-os. Isso pode ser espontâneo, como ocorre na DRGE ou intencional, apresentando-se em condições como a anorexia nervosa e a bulimia. O contato direto com o ácido gástrico regurgitado é considerado o principal mecanismo de ED em pacientes com DRGE (WANG, *et al.*, 2010; CORRÊA, *et al.*, 2011).

Os fatores extrínsecos são constituídos por ácidos cujas origens podem ser: consumo excessivo de alimentos e bebidas ácidas (bebidas efervescentes, isotônicos, refrigerantes à base de cola, vinhos, vodkas, frutas ácidas, vinagre, picles), fatores de risco no trabalho (vapores tóxicos industriais, exposição prolongada à água da piscina), uso crônico de medicamentos ácidos, bem como o uso de drogas (BARTLETT, 2005; BARTLETT, 2007; CORRÊA, *et al.*, 2011). Segundo Moazzes, Smith e Bartlett (2000), o modo de ingestão é provavelmente mais destrutivo do que a quantidade do agente agressor ingerido.

Com efeito, LUSSI (2006) afirmou que se devem levar em consideração outros fatores, como o tipo de ácido, a quantidade de cálcio e de fosfato presente no alimento e também os níveis de flúor do hospedeiro. Assim, a interação de todos esses fatores é fundamental e ajuda a explicar porque alguns indivíduos apresentam um grau de erosão mais elevado que outros, mesmo que expostos ao mesmo desafio ácido.

Além disso, para que ocorra a desmineralização dos tecidos dentários duros (esmalte e dentina) é preciso um pH abaixo do considerado crítico ($\text{pH} \leq 5,5$) (GUDMUNDSSON, *et al.*, 1995;

BARRON, *et al.*, 2003, ECCLES, JENKINS, 1974). O esmalte e a dentina são estruturas ricas em minerais como o cálcio e o fosfato. As soluções ácidas ao entrarem em contato com esses minerais, liberam esses íons para o meio bucal e causam a desmineralização da camada mais superficial do dente (CORRÊA, *et al.*, 2011).

A saliva é capaz de modular o processo erosivo através da sua capacidade tampão, mas não consegue impedir a desmineralização quando os ataques ácidos são contínuos (AMAECHI, HIGHAM, 2001). Após a exposição dos dentes ao conteúdo ácido, a saliva leva em torno de 4 a 6 horas para remineralizar o esmalte desmineralizado pelo ácido, mas não consegue proteger a dentina (EISENBURGER, *et al.*, 2001). Por sua vez, a dentina exposta torna-se vulnerável ao ataque ácido e forma uma matriz colagenosa desmineralizada, semelhante a lama dentinária (*smear layer*). Essa lama dentinária protege a dentina de futuros ataques ácidos, mas é removida pela escovação dentária (mesmo sem dentífrício) o que a deixa novamente exposta e susceptível a novos ataques (KINNEY, *et al.*, 1995).

Sabe-se que os íons fluoretos ao serem adsorvidos ao cristal de hidroxiapatita, incorporam-se a ele, tornando-o mais resistente à dissolução ácida. A presença do íon fluoreto intensifica as reações que levam à precipitação de fosfato de cálcio, remineralizando a porção perdida devido ao ácido (TEN CATE, 1985). Quanto ao modo de ação do flúor na prevenção da ED, pode-se esperar que uma camada de fluoreto de cálcio (CaF_2) seja formada na superfície do esmalte após uma aplicação tópica de flúor. Assim, essa camada de CaF_2 fornece minerais adicionais que serão dissolvidos durante um ataque ácido formando o fosfato de cálcio. Este pode ajudar na remineralização do esmalte dental, caso o dente não esteja exposto continuamente ao ácido. Mas, se o ataque ácido persistir ocorrerá, primeiramente, a desmineralização da camada de CaF_2 , para depois atingir o esmalte dentário subjacente, desmineralizando-o (GANSS, *et al.*, 2001). Esta manobra não impede a ED, mas dificulta o processo (MURAKAMI, *et al.*, 2009).

3.3.9.4 Histopatológico

O esmalte dental humano é um tecido altamente mineralizado formado por prismas de esmalte constituídos, principalmente, por cristais de hidroxiapatita (LUSSI, *et al.*, 2011). Na superfície do esmalte encontra-se a camada aprismática, na qual estão dispostos cristaltos

pequenos e desorganizados, com aproximadamente 5nm de espessura que fazem o selamento do esmalte prismático, mas que são facilmente removidos pela erosão, atrição e abrasão. Removida essa camada de esmalte aprismático, a camada prismática fica exposta e mais suscetível ao desgaste (TEN CATE, 1985).

O esmalte prismático, situado logo abaixo da camada aprismática, contém grande quantidade de prismas organizados e compostos por cristalitos com cerca de 50-70 nm de largura e 2.025 nm de espessura. Esses cristais contém cerca de 87% de mineral (especialmente hidroxiapatita), 11% de água e 2% de matéria orgânica (LUSSI, *et al.*, 2011).

A dentina, em relação ao esmalte, apresenta diferenças em sua estrutura e composição. O seu conteúdo mineral é de aproximadamente 47%, enquanto que o seu teor de matéria orgânica é muito mais elevado que no esmalte (33%). A porção orgânica é constituída principalmente por colágeno do tipo I (90% em peso da fração orgânica) e outros componentes como as fosfoproteínas não-colágenas, glicoproteínas, proteoglicanas e lipídios. A dentina é um tecido relativamente úmido, contendo cerca de 21% em volume de água. O tecido dentinário é formado por túbulos dentinários que estende-se a partir da polpa para o esmalte. Os túbulos são cercados por dentina peritubular (mais mineralizada) e intertubular (constituída principalmente por colágeno) (LUSSI, *et al.*, 2011).

Segundo Lussi *et al.* (2011), a ED é um processo centrípeto que começa com a perda parcial da superfície mineral do esmalte (camada aprismática), exibindo a camada prismática ao meio bucal, causando rugosidades na superfície externa do dente. Se o ataque ácido persistir a camada prismática perde a sua dureza, ou seja, fica desmineralizada, tornando-se erodida e mais vulnerável aos fenômenos físicos da abrasão e atrição, levando as conhecidas Lesões Combinadas.

Quando a dentina está exposta ao meio ácido, o componente mineral dissolve-se prontamente enquanto a porção orgânica é retida. Inicialmente, tanto a dentina peritubular como a intertubular recuam em taxas similares, mas depois a dentina peritubular é ainda mais dissolvida (devido ao seu maior conteúdo mineral), enquanto a região intertubular parece mais estável. Cabe lembrar que esta área de desmineralização aumenta com a exposição ao ácido e que esse processo é irreversível (LUSSI, *et al.*, 2011). A figura 6 mostra o aspecto histopatológico da ED no esmalte dental e na dentina, nos seus diferentes graus de comprometimento: leve, moderado e severo.

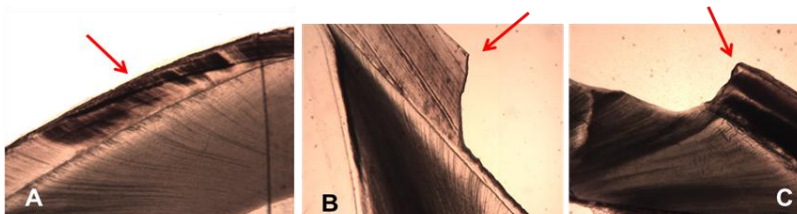


Figura 6: Observa-se em A, uma erosão dental **leve** com comprometimento, em alguns pontos, da camada aprismática e um leve comprometimento da camada prismática, também em alguns pontos. Em B, a erosão dental **moderada** que apresenta degrau de erosão próximo a 90°, com perda total da camada aprismática e perda parcial da camada prismática. Em C, a erosão dental **severa** mostra o degrau de erosão em 90°, com perda de todo o esmalte e de grande parte da dentina, havendo uma exposição da mesma ao meio bucal. As setas mostram o limite entre o esmalte dental hígido e o erosionado, conhecido como “degrau de erosão”.

Fonte: Fotomicrografia de Cortes histológicos de dentes humanos, confeccionados pela autora através da técnica de desgaste.

3.3.9.5 Diagnóstico

Para se ter um correto diagnóstico da ED, deve-se primeiramente saber a diferença entre os tipos de desgastes que acometem os dentes. Para que isso ocorra é essencial realizar uma boa anamnese, um exame clínico meticuloso e registrar a localização, a quantidade e a qualidade desses desgastes (Quadro 8) (CORRÊA, *et al.*, 2011).

Características Clínicas			Suspeita Diagnóstica
Dentes Afetados	Sítio de Desgaste	Morfologia de Desgaste	Fator
Anteriores e posteriores superiores	Superfícies palatinas	Amorfa e uniforme, restaurações salientes de amálgama e <i>cuppings</i>	Regurgitação ácida
Posteriores, principalmente os primeiros molares inferiores	Superfícies oclusais	Esmalte com bordos cortantes	Bebidas efervescentes
Posteriores superiores e inferiores	Superfícies oclusais	Esmalte com bordos lisos e presença de <i>cuppings</i>	Frutas ácidas
Anteriores e posteriores	Superfícies vestibulares dos caninos e pré-molares inferiores	Detalhes anatômicos indefinidos, restaurações polidas e uniformes	Abrasão
		Detalhes anatômicos indefinidos, restaurações polidas, uniformes e presença de <i>cuppings</i>	Uso exagerado de dentífrício Erosão
	Vestibulocervical	Forma de cunha	Abrasão por escovação
			Abfração
	Bordas incisais e superfícies oclusais	Plana	Bruxismo
		<i>Cuppings</i>	Bruxismo Abrasão/Erosão

Quadro 8: Diagnóstico diferencial do desgaste dentário.

Fonte: Adaptado de Abrahamsen (2005).

Eccles e Jenkins (1974), em seus estudos, definiram os critérios diagnósticos da ED como:

a) Ausência de cristas de desenvolvimento no esmalte, resultando em uma superfície lisa e brilhante. Em casos severos, há o

aumento da translucidez do esmalte ao longo das faces proximais dos dentes incisivos devido à perda de espessura do mesmo. Em um estágio intermediário pode haver a presença de ilhas de esmalte remanescente;

b) Presença de concavidades na superfície vestibular do esmalte, na região cervical ou, algumas vezes, na superfície lingual, cuja largura excede em muito sua profundidade; essas lesões devem, portanto, ser diferenciadas das lesões de abrasão que frequentemente ocorrem na região cervical;

c) Bordas de amálgama e restaurações estéticas salientes, ou seja, acima do nível da superfície do dente adjacente. As restaurações de amálgama apresentam-se muito polidas, provavelmente devido à ausência dos produtos normais de corrosão; e

d) Depressões nas cúspides dos dentes posteriores produzindo “*cuppings*” (pontos de socavamento no meio do esmalte) e bordas incisais dos dentes anteriores produzindo uma aparência sulcada.

Além dos critérios diagnósticos definidos por Eccles e Jenkins (1974), os mesmos autores criaram uma escala para classificar o grau de erosão dental de acordo com a severidade da doença (Quadro 9).

Grau de Severidade da Erosão Dental	Definição
Grau 0	Sem erosão dental
Grau 1	Perda de detalhes de superfície; mudança limitada ao esmalte
Grau 2	Exposição de dentina em menos de um terço da coroa
Grau 3	Exposição de dentina afetando um terço da coroa ou mais

Quadro 9: Escala de classificação de Erosão Dental.

Fonte: Adaptado de Eccles e Jenkins (1974).

Para os indivíduos portadores da DRGE a erosão dental apresenta-se como uma perda de tecido dental mais evidente nas superfícies palatinas dos incisivos superiores e caninos. Os incisivos inferiores escapam do desgaste em função da proteção da língua (VAKIL, *et al.*, 2006; ECCLES, 1978). A superfície oclusal dos pré-molares e molares inferiores também é afetada e quando contém restaurações de amálgama, estas apresentam-se salientes, as chamadas “ilhas de amálgama” (ECCLES, 1978). As figuras 7 e 8 mostram pacientes com DRGE e que apresentam erosão dental.

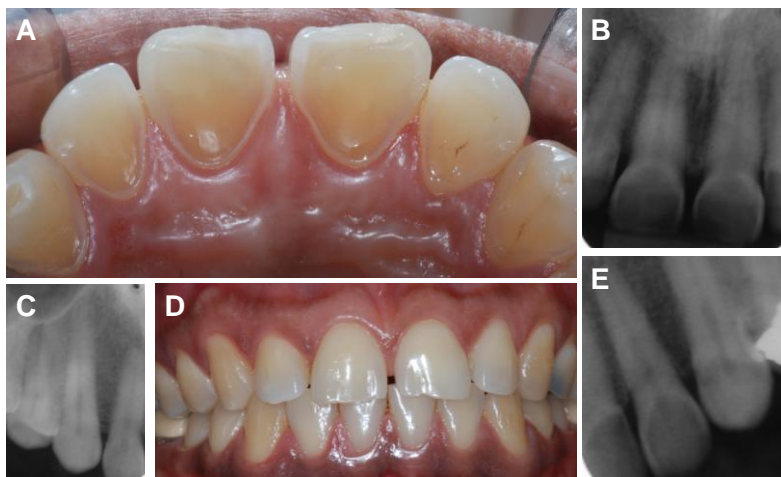


Figura 7: Em A, observa-se na face palatina dos dentes anteriores superiores a perda significativa da anatomia dental, o aspecto em forma de chanfro (característico na DRGE) e o afinamento do esmalte nas bordas incisais. Em D, com o paciente em oclusão, observa-se a perda de caracterização da superfície dentária, o aumento do brilho e a lisura da superfície vestibular. As radiografias B, C e E apontam deposição de dentina reacional nos dentes 12, 11, 21 e 22 causando diminuição do espaço pulpar e a diminuição da radiopacidade da coroa.

Fonte: Paciente da Clínica de Odontologia da UFSC (fotografias autorizada pelo paciente). Imagem gentilmente cedida pela profa Dra Alessandra Rodrigues de Camargo da UFSC.



Figura 8: Paciente portador de DRGE. Observa-se o desgaste pronunciado da face palatina dos dentes ânterossuperiores, com perda da anatomia, desgaste em forma de chanfro e exposição de dentina próxima ao bordo incisal dos elementos 11, 21 e 22.

Fonte: Imagem paciente da amostra (fotografia autorizada pelo paciente).

3.3.9.6 Tratamento

Para tratar a ED o profissional cirurgião-dentista deve, primeiramente, identificar o fator etiológico causador dessa desordem. Dessa forma, o profissional pode instruir o paciente sobre as melhores condutas a serem adotadas para prevenir ou minimizar os problemas e motivá-los a fim de obter a cooperação necessária. Os tratamentos variam de acordo com a severidade da lesão. Podem ir desde aplicação tópica de flúor, mudanças de hábitos e estilo de vida até tratamento restaurador (CORRÊA, *et al.*, 2011).

Se a causa da erosão dental for extrínseca é necessário fazer um aconselhamento dietético. Esse aconselhamento visa modificar um determinado hábito, a fim de contribuir para a prevenção ou progressão da lesão. Deve-se sugerir a esses pacientes que a ingestão das bebidas ácidas seja feita com canudo e a bebida seja deglutida rapidamente. Para a erosão com fontes intrínsecas, deve-se encaminhar o paciente para tratamento médico concomitante ao tratamento dentário. Para esses pacientes com vômitos ou regurgitação recorrente, bem como aqueles que consomem alimentos ácidos, deve-se evitar a escovação logo após o contato com o ácido, pois ele amolece os tecidos dentais duros e a

escova ajuda a remover essa porção amolecida. O ideal é esperar de 30 a 40 minutos para que a saliva possa neutralizar esse conteúdo ácido (CORRÊA, *et al.*, 2011).

Outra forma de prevenir a ED é a utilização de géis e vernizes fluoretados em altas concentrações. Essas grandes concentrações de CaF_2 no esmalte, permitem uma proteção maior na superfície dentária contra a erosão. Produtos como os géis de fluorfosfato acidulado (FFA) e os vernizes com alta concentração de fluoreto de sódio (NaF), também desempenham um papel importante na inibição da ED (MURAKAMI, *et al.*, 2009).

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 DELINEAMENTOS DO ESTUDO

O estudo proposto foi do tipo quantitativo descritivo observacional de corte transversal.

4.2 CASUÍSTICA

O presente trabalho foi realizado no Hospital Professor Polydoro Ernani de São Thiago, na Universidade Federal de Santa Catarina (HU/UFSC) e teve seu início de coleta de dados em novembro de 2012 estendendo-se até dezembro de 2013. Participaram desse estudo pacientes atendidos no Serviço de Gastroenterologia e no Serviço de Endoscopia do referido Hospital. A amostra deste estudo foi do tipo não randomizada, constituída por pacientes devidamente esclarecidos sobre a pesquisa.

Para compor a amostra, os pacientes procedentes do Ambulatório de Gastroenterologia do HU/UFSC deveriam apresentar o diagnóstico de pelo menos uma das doenças do trato gastrointestinal estudadas (DRGE, DC, RCU e DCe). Já os pacientes provenientes do Serviço de Endoscopia para juntar-se ao grupo de DRGE, deveriam apresentar como laudo endoscópico, esofagite ou estenose do esôfago.

4.2.1 Critérios de inclusão

Neste estudo, foram incluídos pacientes (pertencentes a um dos serviços citados anteriormente) maiores de 18 anos (que se declararam capazes de ler e compreender) e menores de idade (que estavam acompanhados de seus pais ou responsáveis), os quais assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE - Apêndice A).

4.2.2 Critérios de exclusão

Foram excluídos deste estudo os pacientes com as seguintes características:

- Pacientes com menos de 18 anos, desacompanhados de seus pais ou responsável;
- Pacientes com dificuldades cognitivas;
- Pacientes com bulimia (fator de exclusão para doença do refluxo gastroesofágico);
- Pacientes edêntulos total, portadores de próteses totais superiores, inferiores ou próteses parciais removíveis, não serão considerados na avaliação para a ED;

4.3 ASPECTOS ÉTICOS E LEGAIS

Este estudo faz parte de uma linha de pesquisa da professora orientadora deste projeto, Dra Liliane Janete Grando, intitulado “Estudos das manifestações estomatológicas e erosão dental de pacientes com diferentes doenças gastrointestinais atendidos no Serviço de Gastroenterologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina”. Esse projeto de pesquisa bem como o TCLE foram submetidos ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos (CEPSH) da Pró-Reitoria de Pesquisa e Extensão da Universidade Federal de Santa Catarina, sob processo de pesquisa número 2164 e FR 446019 (Anexo A) e referendado pela Direção do HU/UFSC e pelos Departamentos de Patologia e Clínica Médica, tendo sido aprovado em 22 de fevereiro de 2012.

O TCLE e o referido projeto foram elaborados com base nos princípios expressos nas Resoluções nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde (CNS/MS) – Normas de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos.

O pesquisador responsável informava os pacientes, antes da coleta de dados, sobre os objetivos do estudo, os procedimentos que seriam realizados e os riscos e benefícios envolvidos. Os pacientes e/ou responsável legal assinavam o termo de compromisso após concordarem em participar da pesquisa.

As informações contidas neste estudo são consideradas confidenciais e foram utilizadas pelo pesquisador responsável ou por seus colaboradores, sob sua autorização.

4.3.1 Benefícios aos Pacientes que participaram deste estudo

Os pacientes participantes desta pesquisa foram beneficiados com o correto diagnóstico da manifestação bucal presente e quando necessário foram encaminhados para o Ambulatório de Estomatologia do HU/UFSC para o devido tratamento em tecidos moles bucais.

Cabe salientar que as doenças cárie dental, gengivite, doença periodontal, bem como a presença de tártaro e cálculo, não foram objetos deste estudo. No entanto, sempre que constatados, os pacientes receberam instruções de medidas preventivas de doenças bucais, além de orientação para procurarem tratamento junto aos Centros de Saúde da Rede Municipal ou nas clínicas do Curso de Odontologia da UFSC.

4.4 COLETA DE DADOS

Antes de iniciar a pesquisa, a pesquisadora foi submetido à calibração intraexaminador. Esta foi realizada em campo (no Ambulatório de Estomatologia do HU/UFSC) com a presença da professora orientadora e também através de imagens sobre lesões que acometem a cavidade bucal e sobre ED, dando ênfase para as lesões que são o foco do trabalho.

Com os resultados obtidos, através da referida calibração foi realizado o teste *Kappa* que obteve valor de 0,54, sendo considerado regular, mas suficiente para dar continuidade ao trabalho (PEREIRA, 2006).

Os pacientes provenientes do Serviço Ambulatorial de Gastroenterologia, bem como os pertencentes ao Serviço de Endoscopia, após concordarem e assinarem o TCLE, foram submetidos a entrevista, exame clínico intrabucal e coleta de saliva estimulada.

A entrevista, o exame clínico intrabucal e a coleta de saliva foram realizadas em dois ambientes diferentes: (1) no consultório médico da Ala A do HU/UFSC, imediatamente após a consulta de rotina do paciente e (2) na antessala do local de realização dos exames endoscópicos. Esses pacientes eram avaliados imediatamente antes de realizarem o exame endoscópico.

A entrevista consistia em conhecer os dados de identificação do mesmo, alguns hábitos alimentares, hábitos deletérios e condições de

saúde geral. Esses dados eram anotados na ficha clínica elaborada para este fim (Apêndice B).

O exame clínico intrabucal, para avaliação da mucosa e das superfícies dentais, foi realizado com o paciente sentado em uma cadeira comum, com a cabeça ligeiramente inclinada para trás e apoiada na parede. O exame clínico da cavidade bucal e da região peribucal foi feito sob iluminação artificial de lanterna, com auxílio de uma gaze, espelho clínico (previamente esterilizados) e respeitando as normas de biossegurança.

Toda e qualquer alteração bucal foi registrada em local próprio na ficha clínica do paciente (Apêndice B), bem como a classificação de erosão dental segundo os critérios estabelecidos por Eccles e Jenkins (1974) (Quadro 9 – item 3.3.9.5).

Os pacientes que apresentaram alteração na mucosa bucal foram encaminhados para avaliação detalhada e tratamento no Ambulatório de Estomatologia do referido hospital, sob responsabilidade da professora orientadora deste estudo, e seguiram as condutas clínica e terapêutica necessárias, de acordo com os respectivos protocolos já utilizados pelo serviço.

Após o exame clínico, o paciente teve sua saliva coletada em um recipiente plástico (semelhante a um copo de cafuninho descartável). Para a coleta da saliva o paciente recebeu um garrote estéril, envolvido com fio dental, que foi levado à boca e mastigado por 5 minutos, para a obtenção da saliva estimulada. O mesmo foi orientado que, durante esses 5 minutos, deveria cuspir a saliva no recipiente que lhe foi fornecido. Após o término da coleta, a saliva foi submetida à mensuração do pH, por meio do pHmetro² portátil (previamente calibrado nas soluções tampão pH 7,01 e pH 10,01, segundo as normas do fabricante), e teve o seu volume medido com o auxílio de uma seringa graduada em mL.

A avaliação do fluxo salivar foi classificada de acordo com os critérios estabelecidos por Krasse (1988), que considerava a velocidade de fluxo salivar normal os valores entre 1-3 mL/min, velocidade baixa entre 0,7 - 0,9 mL/min e xerostomia abaixo de 0,7 mL/min.

Os prontuários dos pacientes pertencentes ao Serviço de Gastroenterologia foram analisados de forma a buscar outras informações relevantes, tais como a presença de comorbidades, histórico de outras doenças sistêmicas e medicamentos em uso. Os dados obtidos foram registrados na ficha clínica do paciente (Apêndice B).

² Hanna instruments – modelo HI 98103

4.5 ANÁLISE DOS DADOS OBTIDOS

Todos os dados coletados foram organizados e transferidos para planilhas de texto (em arquivos no formato xls) do Excel e analisados através do programa estatístico SPSS FOR WINDOWS versão 17.0 pelo teste do Qui-quadrado de Pearson (χ^2), tendo se fixado em 5% ($p < 0,05$) o nível para a rejeição da hipótese de nulidade (nível de significância).

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Após entrevistar 115 pacientes observou-se que 5 deles não correspondiam aos critérios de inclusão, sendo, portanto, excluídos do estudo, resultando em 110 (n=110) indivíduos para fim da análise estatística.

A maioria era do gênero feminino n=64 (58,2%) e apresentavam idade média aproximada de 44,4 anos (DP \pm 16,6 anos), sendo que a idade mínima registrada foi de 17 anos e a máxima de 79 anos de idade (Tabela 1).

Tabela 1: Distribuição da amostra segundo a idade. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.

IDADE	n	%
Menor de 18 anos	02	1,8
Adultos (18 – 65 anos)	96	87,3
Idosos (maior de 65 anos)	12	10,9
TOTAL	110	100,0

Fonte: Dados da pesquisa.

Dentre os entrevistados 88,2% se autorreferiram como sendo brancos, 9,1% negros, 1,8% pardos e 0,9% amarelos.

Constatou-se também que grande parte dos pacientes (84,5%) eram provenientes da regional da Grande Florianópolis (dos quais 42,7% residiam no próprio município de Florianópolis) e os demais de outros municípios catarinenses e estados vizinhos.

Analisada a presença ou não de agravos gastrointestinais pôde-se observar que 77 (70%) pacientes apresentavam pelo menos uma das manifestações gastrointestinais estudadas (DRGE, DC, RCU e DCe), 26 (23,6%) apresentavam outras alterações esofagogastroduodenais (intolerância a lactose, pólipos e varizes esofágicas, gastrite, erosões e úlceras gástricas, pólipos e varizes gástricas, erosões e úlceras duodenais e outras alterações esofagogastroduodenais) e 7 (6,4%) indivíduos apresentaram exame normal. Cabe ressaltar que um paciente poderia apresentar mais de uma doença objeto deste estudo. A tabela 2 mostra a frequência das doenças gastrointestinais que foram objetos deste estudo.

Tabela 2: Distribuição da frequência das manifestações gastrointestinais, objetos do estudo. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.

DOENÇAS ESTUDADAS	Frequência	%
DRGE	17	15,5
DC	31	28,2
RCU	27	24,5
DCe	05	4,5

Nota: DRGE = doença do refluxo gastroesofágico; DC = doença de crohn; RCU = retocolite ulcerativa; DCe = doença celíaca.

Fonte: Dados da pesquisa.

Dos pacientes que apresentavam DRGE, 52,9% eram do gênero masculino (Tabela 3). Tal resultado contraria os estudos de Oliveira *et al.* (2005), Morais-Filho *et al.* (2005), Corrêa, Lerco e Henry (2008) que constataram que a DRGE é mais prevalente em mulheres. Em contrapartida Dent *et al.* (2005) após realizarem uma revisão sistemática, destacaram que o gênero não é considerado um fator de risco para a DRGE.

A DRGE foi mais prevalente após os 50 anos de idade, semelhante ao referido por Morais-Filho *et al.* (2005), porém essa idade de prevalência da DRGE apresentou-se superior aos estudos publicado por Corrêa, Lerco e Henry (2008).

Segundo os estudos de Loftus (2004) e Orholm *et al.* (1991), a DII pode aparecer em qualquer idade, entretanto a maior concentração de casos ocorre nos adultos jovens de 20 a 40 anos e para a DC ocorre um segundo pico de incidência em pessoas com mais de 60 anos de idade. Os mesmos resultados foram encontrados nos pacientes portadores da DC deste estudo, no qual 67,8% de adultos jovens, na mesma faixa etária, foram acometidos, ocorrendo um segundo pico aos 60 anos (16,1%). No entanto, para a RCU a faixa etária mais atingida foi de 40 a 60 anos de idade atingindo 48,1% do total de indivíduos com RCU.

Em relação ao gênero, a DC teve uma discreta predileção para as mulheres 51,6%. Esses resultados foram semelhantes aos referidos por Friedman e Blumberg (2008), Loftus (2004) e Orholm *et al.* (1991). O mesmo ocorreu com a RCU que foi mais frequente em mulheres 66,7%,

contrariando os autores citados anteriormente, no qual afirmaram que a RCU acomete homens e mulheres igualmente (Tabela 3).

Para a DCe todos os pacientes eram do gênero feminino, não havendo prevalência da doença em nenhuma faixa etária. McCabe *et al.* (2012) obtiveram a relação entre homens e mulheres de 1:3 e não houve predominância da doença dentro das faixas etárias (Tabela 3).

Tabela 3: Distribuição das doenças estudadas, segundo o gênero. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.

DOENÇAS	GÊNERO				Valor de <i>p</i>	Total
	Fem		Masc			
	n	%	n	%		
DRGE	08	47,1	09	52,9	<i>p</i> =0,238*	17
DC	16	51,6	15	48,4	<i>p</i> =0,113*	31
RCU	18	66,7	09	33,3	<i>p</i> =0,523*	27
DCe	05	100,0	-	-	<i>p</i> =0,069*	05

*Teste do qui-quadrado: o valor de *p* não foi considerado estatisticamente significativo ($p<0,05$).

Fonte: Dados da pesquisa.

O tempo máximo de tratamento observado para os grupos com DRGE, DC, RCU e DCe foi de 36 anos. Metade desses entrevistados estavam em tratamento nos últimos 3 anos e 25% há 9,5 anos. Quanto ao uso de medicamento, 76 pacientes relataram fazer uso de algum tipo de medicação para tratamento das doenças estudadas, destes 66 (86,8%) usaram-na corretamente.

Buscou-se avaliar, além das doenças gastrointestinais que são objetos desse estudo, as condições de saúde geral como problemas cardíacos, diabetes, hipercolesterolemia, hipertensão arterial e outras comorbidades, bem como se esses indivíduos tinham como hábitos deletérios o uso de algum tipo de droga (lícita e ilícita) (Tabela 4).

Tabela 4: Distribuição da amostra segundo a presença de problemas de saúde e hábitos deletérios. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.

SAÚDE GERAL	Frequência	%
Problemas de Saúde	64	58,2
Uso de Drogas		
Tabaco	16	14,5
Álcool	17	15,5
Outras Drogas	01	0,9

Fonte: Dados da pesquisa.

Após realizado o exame clínico com todos os participantes da amostra (n=110) foram observados que 75(68,2%) pacientes possuíam alguma alteração bucal como: presença de candidíase, UAR, mucosa seca e alterações na língua. Alguns pacientes apresentaram mais de uma lesão bucal concomitante, tais como candidíase e boca seca. A tabela 5 mostra a percentagem de cada alteração encontrada.

Tabela 5: Distribuição da frequência das alterações bucais observadas nos pacientes da amostra. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.

ALTERAÇÕES BUCAIS	Frequência	%
Alterações na Língua	65	59,1
Mucosa Seca	24	21,8
Candidíase	14	12,7
UAR	03	2,7

Nota: UAR = Úlceras Aftosas Recorrentes.

Fonte: Dados da pesquisa.

Em relação as alterações diagnosticadas na língua, foram incluídas: saburra lingual, ardência, língua fissurada e despapilada. Esses dados serão apresentados e discutidos a partir da tabela 6.

Dentre os pacientes que apresentavam candidíase, apenas 1 (7,1%) foi diagnosticado com glossite romboidal mediana, em contrapartida, 13 (92,9%) obtiveram o diagnóstico de candidíase eritematosa. Esses pacientes que possuíam candidíase eritematosa, todas estavam relacionadas a algum tipo de prótese (PPR, PTSup e PTInf) e destes 4 (30,7%) exibiam a mucosa seca, $p=0,164$ (esse valor não foi significativo estatisticamente).

Segundo Falcão, Santos e Sampaio (2004) as próteses dentárias podem colaborar com os processos patológicos resultantes da interação próteses-microrganismos. Alguns fatores locais tais como: má higiene da prótese, próteses mal adaptadas e até mesmo o próprio material que é confeccionada a prótese (resina acrílica) são fatores que influenciam na patogênese da candidíase. Fatores sistêmicos como imunossupressão, diabetes, antibioticoterapia e xerostomia também podem contribuir para o aparecimento da doença (SCALERCIO, *et al.*, 2007).

As infecções por candidíase estão relacionadas com a diminuição da produção e alterações na saliva que resultam na desorganização das defesas normais do hospedeiro e no equilíbrio da microbiota (SILVERMAN, LUANGJARMKORN, GREENSPAN, 1984 *apud* EPSTEIN, FREILICH, LE, 1993).

Quanto às úlceras aftosas recorrentes (UAR), 27 (24,5%) pacientes relataram apresentar com frequência, destes 15 (55,5%) declararam melhorar com o tratamento médico ($p=0,234$). Dos pacientes que apresentavam UAR com frequência 6 (22,3%, $p=0,527$) eram portadores da DRGE, 1 (3,7%, $p=0,626$) tinha DCe, 5 (18,5%, $p=0,471$) possuíam outros agravos esofagogastroduodenais e 15 (55,5%) apresentavam DII, destes, 3 (20%) possuíam a lesão no momento do exame. Os valores de p citados neste parágrafo não foram significativamente estatísticos ($p<0,05$).

Sobre a ardência bucal, 34 (30,9%) pacientes relataram essa sintomatologia, destes, apenas 8 (23,5%, $p=0,771$ – não significativo estatisticamente) apresentaram a mucosa seca no momento do exame. Nos estudos de Corrêa, Lerco e Henry (2008), 52% dos pacientes portadores de DRGE alegaram sentir ardência na boca. Neste trabalho apenas 3 (8,8%) indivíduos com DRGE referiram tal sintomatologia. É importante salientar, que os pacientes que mais se queixaram de ardência bucal foram os portadores de DII perfazendo 19 (55,8%) indivíduos. Tal fato pode ser atribuído à presença de língua despapilada,

visto que 7 pacientes com DII apresentaram essa alteração. A tabela 6 mostra as alterações linguais encontradas nos pacientes participantes deste estudo.

Tabela 6: Apresentação das alterações linguais mais comuns nos pacientes da amostra. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.

ALTERAÇÕES NA LÍNGUA	Frequência	%
Saburrosa	44	40,0
Fissurada	21	19,1
Despapelada	11	10,0
Ardência	02	1,8

Fonte: Dados da pesquisa.

É imperioso destacar que a língua despapelada esteve ausente nos pacientes portadores da DRGE, em contrapartida ela mostrou-se presente em 2 (40%, $p=0,057$) pacientes com DCE, não sendo estatisticamente significativo. Da Silva *et al.* (2008), em seu relato de caso sobre a DCE, descreveram que a língua despapelada foi uma das manifestações encontradas e associaram essa alteração a deficiências vitamínicas como: ácido fólico, B12 e ferro. Lähteenoja *et al.* (1998, *apud* PASTORE, *et al.*, 2008) em um estudo com 128 pacientes portadores de DCE, 29,68% apresentaram queimação na língua, sendo considerado estatisticamente significativo, quando comparado aos 30 indivíduos do grupo controle.

Os 6 pacientes com DC (19,4%, $p=0,136$) e 1 indivíduo que exibiu a RCU (3,7%, $p=0,075$), também apresentaram despilação na língua, mas nenhuma associação foi estatisticamente significativa. Apesar de não ter havido associação nesta análise, talvez devido ao pequeno número da amostra, estudos mais criteriosos devem ser feitos em pacientes portadores de DII, visto que muitos deles apresentam deficiências de vitaminas B12, ácido fólico e ferro, e, por conseguinte, exibiram a língua despapelada. A tabela 7 mostra a distribuição dos pacientes portadores de DII e DCE em relação ao uso de suplementos vitamínicos prescritos pelos médicos (ácido fólico, ferro, vitamina B12, cálcio).

A língua fissurada esteve presente em todas as doenças objetos deste estudo, mas em porcentagens diferentes para cada uma delas. Para a DRGE a língua fissurada foi observada em 6 (35,3%, $p=0,119$) pacientes, a DC contou também com 6 (19,4%, $p=0,747$) indivíduos, na RCU essa alteração esteve presente em 5 (18,5%, $p=0,673$) dos participantes e, por fim, a DCe apresentou 1 (20%, $p=0,949$) paciente com língua fissurada. Neville *et al.* (2009), citam a língua fissurada como alteração de desenvolvimento, o que pode fazer com que pesquisadores não a incluam nos seus achados como doença verdadeira. Cabe lembrar, que os valores de p contidos neste parágrafo não foram estatisticamente significativos ($p<0,05$).

Tabela 7: Distribuição dos pacientes que usavam suplementos vitamínicos de acordo com a doença apresentada. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.

SUPLEMENTOS VITAMÍNICOS PRESCRITOS	n	%	Valor de p
DC	15	50,0	0,357*
RCU	13	43,3	0,431*
DCe	2	6,7	0,916*
TOTAL	30	100,0	-

* Teste do qui-quadrado: o valor de p não foi considerado estatisticamente significativo ($p<0,05$).

Fonte: Dados da pesquisa.

Com relação à erosão dental, cabe salientar que dos 110 pacientes da amostra, 92 foram examinados. Dezoito (18) pacientes não puderam fazer parte da amostra, pois apresentavam muitas restaurações, tártaro, placa bacteriana ou eram portadores de algum tipo de prótese (PTSup e/ou PTInf e/ou PPR) ou ainda eram pacientes edêntulos total. Tais condições impossibilitaram o examinador avaliar o grau de erosão dental. Segundo a classificação de Eccles e Jenkins (1974), 70 (76,1%) pacientes apresentaram grau 0 (zero), ou seja, não exibiam ED e 22 (23,9%) indivíduos apresentavam a lesão. A tabela 8 mostra o grau de erosão dental exibido pelos pacientes da amostra, segundo o gênero.

Tabela 8: Distribuição dos pacientes, segundo o gênero, em relação ao grau de erosão dental apresentados. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.

GÊNERO	Grau 1 n (%)	Grau 2 n (%)	Grau 3 n (%)	Valor de <i>p</i>	TOTAL
Masculino	06 (42,9)	07 (50,0)	01 (7,1)	0,119*	14
Feminino	07 (87,5)	01 (12,5)	-		08
TOTAL	13	08	01		22

* Teste do qui-quadrado: o valor de *p* não foi considerado estatisticamente significativo ($p < 0,05$), quando avaliados os gêneros em conjunto.

Fonte: Dados da pesquisa.

Contudo, a ED foi mais prevalente na população masculina acometendo 14 (63,6%) pacientes, obtendo-se, então, o valor de $p=0,015$, o que é considerado estatisticamente significativo. A faixa etária mais atingida esteve abaixo dos 45 anos de idade. Esse dado pode ser passível de um viés, pois 18 pacientes não entraram para essa parte da análise estatística, devido as condições citadas anteriormente. Com efeito, Lussi e Thomas (2006) em seus relatos apontaram a população mais jovem como a mais susceptível a erosão dental e os homens foram os mais acometidos pela mesma. A prevalência de ED na faixa etária mais jovem pode se atribuída ao fato de que muitos adultos e idosos são portadores de algum tipo de prótese (PPR, PTSup ou PTInf) ou ainda possuem restaurações extensas. Essas condições limitam o estudo e fazem com que haja uma tendência para faixas etárias mais jovens, mesmo porque quanto mais velha é uma pessoa, mais tempo os dentes estarão sujeitos a ação do ataque ácido.

Muito se tem estudado sobre o efeito do ataque ácido sobre os dentes. A ED pode ser causada por fatores intrínsecos (como o ácido refluído do estômago em pessoas que possuem a DRGE, por exemplo), fatores extrínsecos como por exemplo ingestão de alimentos ácidos e condimentados (laranja, limão, vinagre, picles, mostarda, iogurte), bebidas carbonatadas e bebidas alcoólicas (isotônicos, refrigerantes à base de cola, vinhos, vodkas) ou ainda fatores ambientais (profissionais expostos a produtos químicos) (BARTLETT, 2005; BARTLETT, 2007). São todas essas peculiaridades que tornam o diagnóstico da ED muito complexo, pois depende da interação desses fatores químicos, físicos, biológicos e comportamentais (SERRA, MESSIAS, TURSSI, 2009).

Sobre os fatores biológicos (pH, fluxo salivar e capacidade tampão) é importante destacar a capacidade de tamponamento salivar, ou seja, a capacidade que a saliva tem de neutralizar a acidez presente na boca. Os estudos de Gudmundsson *et al.* (1995) relataram que a capacidade tampão da saliva tem relação com a ED, ou seja, os indivíduos que apresentam uma baixa capacidade tampão tem mais chances de desenvolver a ED, pois não conseguem neutralizar o conteúdo ácido ou levam mais tempo para isso. Essa demora na neutralização faz com que o processo de desmineralização seja maior que o de remineralização, ocorrendo a desmineralização dental.

O gráfico 1, apresenta a distribuição dos valores de pH da amostra estudada. Verifica-se a prevalência de pH ácido em 63 (57,3%) pacientes, em contraposição a 43 (39,1%) com pH básico. Neste gráfico, também é possível avaliar se os pacientes obtiveram seu pH abaixo do pH considerado crítico ($\text{pH} \leq 5,5$) para a desmineralização dental (GUDMUNDSSON, *et al.*, 1995; BARRON, *et al.*, 2003; ECCLES, JENKINS, 1974).

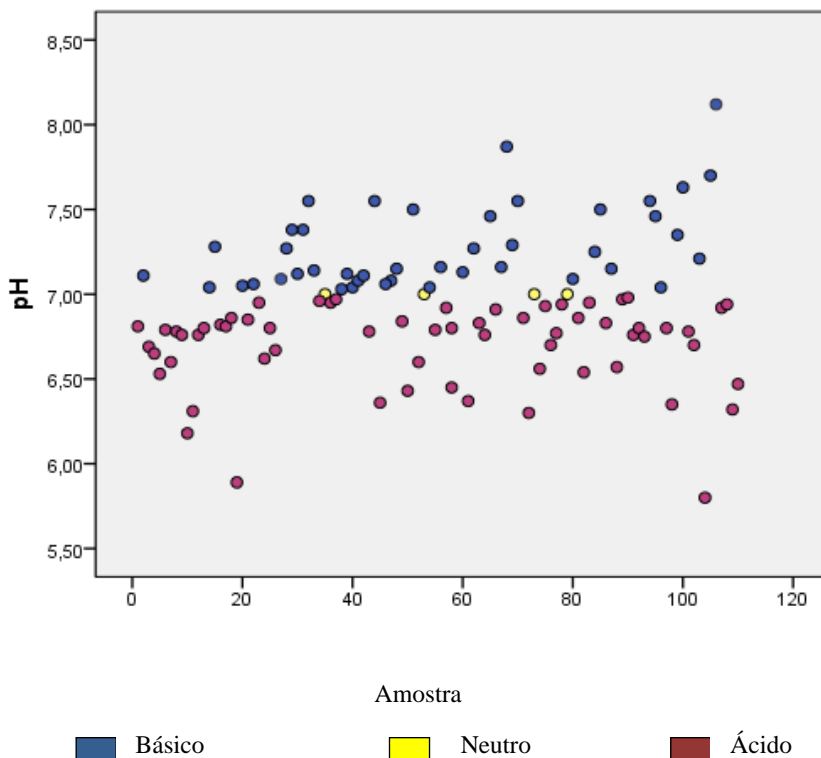


Gráfico 1: Distribuição dos valores de pH salivar na população estudada. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.
Fonte: Dados da pesquisa.

Analisando o gráfico acima se pode observar que nenhum paciente obteve pH salivar inferior a 5,5, considerado crítico para a desmineralização do esmalte. Entretanto, a ED foi encontrada em 22 pacientes, o que sugere que neste estudo a ED não estaria relacionada com o pH salivar no momento, mas dependeria de outros fatores (citados anteriormente) para ocorrer. Cabe lembrar que a metodologia utilizada para a coleta salivar e determinante do pH foi a de apenas 1 coleta próxima ao exame clínico. Desta maneira, este pH pode não ser representativo de todo o histórico do paciente. A erosão dental é um processo lento e gradativo. Esses resultados também foram obtidos por Corrêa *et al.* (2012) e Gudmundsson *et al.* (1995), porém diferem do

trabalho de Eckley e Costa (2006) que encontraram associação do pH com ED.

Outro fato que pode ter relação com o pH é a ingestão dos IBP. Dos 20 (18,2%) pacientes que faziam uso dos IBP, 11(55%) exibiram pH ácido. É importante destacar que os IBP são medicamentos utilizados para inibir a secreção ácida estomacal, mediada por estímulos centrais e periféricos (GUIA DE REMÉDIOS, 2012). Tal fato nos faz pensar se esses pacientes realmente ingeriram o IBP no dia do exame ou se a quantidade ingerida não foi suficiente para inibir a secreção ácida.

A avaliação do fluxo salivar (apresentada na metodologia) foi baseada de acordo com os critérios estabelecidos por Krasse (1988). Para fins de análise estatística, os critérios de Krasse foram modificados e classificados apenas como fluxo normal e fluxo baixo (para os pacientes que apresentavam baixo fluxo e hipossalivação). Para este teste consideraram-se os dados de 108 amostras, visto que 2 pacientes não colheram a saliva pelo tempo mínimo estabelecido, 5 minutos, sendo excluídos. Desse total 36 (33,3%) obtiveram fluxo normal, enquanto 72 (66,7%) apresentaram baixo fluxo.

Sabe-se que

A taxa do fluxo salivar é afetada pelo ritmo circadiano, regulado hormonalmente, dentro de cada período de 24h, repetindo-se diariamente durante os ciclos de sono e vigília, podendo ser alterado por fatores exógenos. De acordo com Ferguson e Fort (1974) [FERGUSON, D. B.; FORT, A. Circadian variations in human resting submandibular saliva flow rate and composition. **Arch. Oral. Biol.**, Oxford, v. 19, n. 1, p. 47-55, Jan. 1974] o melhor momento para a coleta de saliva é no período das 14h às 16h, quando ocorrem as menores variações neste ritmo (RATH, 2004, p. 38-39).

Por isso, os resultados obtidos através do fluxo salivar, também podem apresentar um viés, devido ao fato de que não foi possível ao pesquisador padronizar o horário da coleta de saliva. Muitos pacientes eram atendidos logo após o almoço, alguns tinham seu fluxo avaliado no final da tarde e outros, apresentavam-se em jejum de 12 horas durante a coleta, pois iriam ser submetidos ao exame endoscópico. Este viés se deu devido a dificuldade em combinar os horários livres de aulas da pesquisadora para realizar seu trabalho de conclusão de curso, com os

horários do Ambulatório de Gastroenterologia e do Serviço de Endoscopia do HU/UFSC.

A tabela 09, mostra a avaliação dos pacientes com problemas gastrointestinais (objeto deste estudo), indivíduos com outros problemas esofagogastroduodenais e os considerados normais para essa alteração, segundo a presença de baixo fluxo, UAR e ED.

Tabela 9: Avaliação do fluxo salivar, erosão dental e UAR nos diferentes tipos de doenças apresentadas pelos pacientes da amostra. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.

Doença	Baixo Fluxo		<i>p</i>	UAR		<i>p</i>	Erosão Dental		<i>p</i>
	n	%		n	%		n	%	
Normal	05	71,4	-	00	0,0	0,981**	03	42,9	0,535**
DRGE	11	68,8	0,719**	00	0,0	0,355**	06	46,2	0,016*
DC	18	58,1	0,373**	02	6,5	0,412**	06	20,7	0,901**
RCU	17	65,4	0,828**	01	3,7	0,864**	03	12,0	0,202**
DCe	03	60,0	0,856**	00	0,0	0,626**	00	0,0	0,302**
Outras	18	69,3	0,750**	00	0,0	0,329**	04	23,5	0,967**

Teste do qui-quadrado:

* o valor de *p* foi considerado estatisticamente significativo ($p < 0,05$); **o valor de *p* não foi significativamente estatístico.

Fonte: Dados da pesquisa.

Como *outras* entende-se intolerância a lactose, pólipos e varizes esofágicas, gastrite, erosões e úlceras gástricas, pólipos e varizes gástricas, erosões e úlceras duodenais e outras alterações esofagogastroduodenais.

Pode-se observar, neste estudo, que todos os pacientes, tanto os que apresentavam algum tipo de alteração gastrointestinal ou outras alterações, como os ditos “normais”, obtiveram o pH superior ao considerado crítico ($pH \leq 5,5$). Por conseguinte, o baixo fluxo esteve presente na maioria dos pacientes da amostra, inclusive nos pacientes que não apresentavam nenhum tipo de doença, os ditos “normais”.

As UAR foram frequentes apenas nos portadores de doença inflamatória intestinal (DC e RCU). Para Little *et al.* (2009) as UAR

afetam mais de 20% dos pacientes com DII e são mais frequentes na fase aguda dessas doenças.

A erosão dental mostrou-se estatisticamente significativa para a DRGE, com valor de $p=0,016$ (Tabela 09). Dos pacientes com DRGE e que apresentaram ED (6), destes 3 (50%) obtiveram classificação grau 1 de ED e o restante grau 2, segundo a classificação de Eccles e Jenkins (1974). Cabe lembrar, novamente, que 4 pacientes foram excluídos desta análise, pois apresentavam muitas restaurações, tártaro, placa bacteriana ou eram portadores de algum tipo de prótese (PTSup e/ou PTInf e/ou PPR) ou ainda eram pacientes edêntulos total, impossibilitando o examinador avaliar o grau de ED nestes pacientes. As ED obtidas nos estudo de Eckley e Costa (2006) também foram classificadas em grau 1 e 2.

Quanto aos pacientes que apresentaram DRGE observou-se que o pH variou de 5,89 – 7,87 unidades ($p=0,124$) e o fluxo salivar médio foi de 0,7 ml/min ($p=0,370$), não sendo estatisticamente significativo para ambos. Tais resultados também foram obtidos por Corrêa *et al.* (2012), quando comparou o pH e o fluxo salivar de 30 pacientes com DRGE com 30 indivíduos controle. Korsten *et al.* (1991) concluíram que a hipossalivação crônica aumenta a exposição do esôfago ao ácido e está associado com lesões esofágicas. Entretanto, a qualidade da saliva também deve ser questionada. Sabe-se que a saliva exerce um papel importante de proteção esofágica, ou seja, ela é capaz de neutralizar o ácido presente no esôfago (KONGARA, SOFFER, 1999; DOODS, 1988; KOEK, *et al.*, 2004). Segundo Kongara e Soffer (1999) não há evidências de que o fluxo salivar está prejudicado nos pacientes portadores de DRGE.

Eckley e Costa (2006) em seus estudos de laringite crônica causada por DRGE acreditam que esses pacientes possuem uma deficiência salivar. Após avaliar 19 pacientes e comparar o volume e o pH salivar antes do tratamento com IBP e pós-tratamento, obtiveram como resultado de volume salivar médio de 7,07mL pré-tratamento em comparação com 8,02 mL pós-tratamento. O pH salivar médio do grupo pré-tratamento foi de 7,15 e o pós tratamento foi de 7,58 ($p<0,05$). Eles também compararam o pH dos pacientes em tratamento com pacientes normais e observaram que apesar do tratamento o pH manteve-se abaixo da média dos indivíduos normais que encontra-se próximo a 8,00, em indivíduos adultos ($p=0,04$). Para Eckey e Costa (2006) esses pacientes possuem deficiência salivar primária, ou seja, possuem deficiência na qualidade e na quantidade da saliva. Dessa forma, mais estudos nesse campo são necessários, pois ainda não está

bem elucidado se os pacientes que possuem deficiência salivar tanto qualitativa como quantitativa estão predisposto a desenvolver a DRGE ou se os portadores da DRGE possuem essa deficiência.

A tabela 10, compara o fluxo salivar, o pH salivar, a ED e a presença de UAR entre o total de pacientes portadores das doenças gástricas que são foco deste estudo (DRGE, DC, RCU e DCe) e os demais pacientes da amostra.

Tabela 10: Avaliação do pH salivar crítico, fluxo salivar, erosão dental e UAR, nos pacientes portadores de DRGE, DC, RCU, DCe e demais pacientes da amostra. Serviços de Gastroenterologia e Endoscopia do HU/UFSC, 2013.

CARACTERÍSTICAS ANALISADAS	DRGE/DC/RCU e DCe			
	Não		Sim	
	n	%	n	%
Fluxo Salivar				
Normal	10	27,8	26	72,2
Baixo	23	31,9	49	68,1
Valor de <i>p</i>		0,658*		
pH Salivar				
Acima de 5,5	33	30,0	77	70,0
Menor ou igual a 5,5	00	0,0	00	0,0
Valor de <i>p</i>		-		
Erosão Dental				
Não	17	24,3	53	75,7
Sim	07	31,8	15	68,2
Valor de <i>p</i>		0,483*		
UAR				
Não	33	30,8	74	69,2
Sim	00	0,0	03	100
Valor de <i>p</i>		0,250*		

*Teste do qui-quadrado: o valor de *p* não foi estatisticamente significativo ($p < 0,05$).

Fonte: Dados da pesquisa.

Observa-se nesta tabela que o valor de *p* não foi estatisticamente significativo para nenhuma das variáveis em questão. Portanto reafirma-

se a necessidade de se analisar as peculiaridades de cada uma das doenças objeto deste estudo, uma vez que a análise conjunta de seus dados pode mascarar os resultados tornando-os não significativos.

Outro fato importante e que deve ser mencionado é a padronização do horário da coleta salivar, pois acreditamos que ao não estabelecermos esse padrão, os resultados obtidos podem não terem sido representativos para a análise do fluxo salivar.

Este estudo nos faz refletir sobre a importância da avaliação bucal em pacientes com DII, visto que eles possuem uma doença de base e que a maioria desses pacientes faz uso de imunossupressores, anti-inflamatórios intestinais, corticóide sistêmico, suplemento vitamínico e outros. Alguns medicamentos como os imunossupressores, por exemplo, que são utilizados continuamente por esses pacientes, podem induzir a uma pancitopenia. Os pacientes que apresentarem pancitopenia terão suas células de defesas comprometidas, tornando-se mais susceptíveis a infecções, bem como apresentarão distúrbios na coagulação. Dessa forma, cabe ao cirurgião dentista (CD) estar atento diante de um paciente com alguma DII e em uso de imunossupressores, quando for realizar procedimentos mais invasivos, deve solicitar exames complementares como: hemograma completo, contagem de plaquetas, TAP, TTPA e RNI (LITTLE, *et al.*, 2009).

Também se faz importante que o CD esteja atento para identificar a ED e a sua causa, pois ela pode estar associada a hábitos alimentares, profissão, bulimia nervosa ou DRGE. Dessa forma, conhecendo a causa da ED, o CD pode instruir o paciente a modificar alguns hábitos (se estiver relacionada a alimentação ou profissão), encaminhar para atendimento psicológico (se for paciente com bulimia nervosa) ou ainda, quando suspeitar que a causa da ED for por DRGE, deve-se encaminhar o paciente para um profissional gastroenterologista.

Contudo, observou-se que as doenças estudadas são muito complexas e exigem uma abordagem multidisciplinar entre cirurgiões-dentistas, médicos, psicólogos, nutricionistas e outros profissionais

6 CONCLUSÃO

Após avaliar os resultados obtidos nesta pesquisa, deve-se reconhecer que mais estudos são necessários, a fim de se obter uma amostra maior e mais representativa para as análises das doenças estudadas, ou ainda, com vistas a pesquisar cada uma dessas doenças separadamente, o que proporcionaria um estudo mais aprofundado de cada alteração bucal encontrada.

Dessa forma, os resultados obtidos nos permitiram concluir que:

1- Houve presença de lesões bucais nos pacientes da amostra, sendo as mais frequentes: candidíase, alterações na língua, mucosa seca e UAR;

2- A ED foi mais prevalente em homens e atingiu indivíduos abaixo de 45 anos e foi estatisticamente significativa para portadores da DRGE, entretanto não teve relação com o pH salivar ácido e o baixo fluxo;

3- O pH salivar ácido e o baixo fluxo não tiveram relação com UAR e ED;

4- A candidíase eritematosa foi estatisticamente significativa para o uso de alguns tipos de próteses dentárias (PPR, PTSup ou PTInf).

5- As UAR foram prevalentes somente nos portadores de DII;

6- A presença de língua despilada foi encontrada nos pacientes com DII e DCe.

REFERÊNCIAS

- ABDULKARIM, A. S; MURRAY, J. A. Review article: the diagnosis of celiac disease. **Aliment Pharmacol Ther**, v. 17, Issue 8, p. 987-95, Apr. 2003.
- ABRAHAM, C; MEDZHITOV, R. Interactions between the host innate immune system and microbes in inflammatory bowel disease. **Gastroenterology**, v. 140, n. 6, p. 1729-7, may. 2011.
- ABRAHAMSEN, T. C. The worn dentition – Pathognomonic patterns of abrasion and erosion. **Int Dent J**, v. 55(4 suppl 1) p. 268-276. 2005.
- ACAR, S. *et al.* Oral Findings and Salivary Parameters in Children with Celiac Disease: A Preliminary study. **Med. Princ. Pract**, v. 21, p. 129-33, 2012.
- AMAECHI, B. T, HIGHAM, S. M. Eroded enamel lesion remineralisation by saliva as a possible factor in the site-specificity of human dental erosion. **Arch Oral Biol**, v. 46, n. 8, p. 697-703, Aug. 2001.
- AREND, P; MARTINI, G. A. Ulcerative colitis. Etiologic unity or polyetiologic syndrome? **Am J Proctol**, v. 21, n. 5, p. 331-6, Oct. 1970.
- BARRON, R.P. *et al.* Dental Erosion in Gastroesophageal Reflux Disease. **J. Can. Dent. Assoc.**, v. 69, n. 2, p. 84–9, Feb. 2003.
- BARROS, F. C. *et al.* Índice elevado de CPOD em pacientes com doença inflamatória intestinal. **R. Ci. Md. Biol.**, v.7, n.2, p.142-8, mai./ago. 2008.
- BARTLETT, D. W. The role of erosion in tooth wear: aetiology, prevention and management. **Int Dent J**, v. 55, n. 4, p. 277-84. 2005
- BARTLETT, D. W. A new look at erosive tooth wear in elderly people. **J Am Dent Assoc**, v. 138: Suppl: 21S-25S. Sep. 2007.
- BASU, M. K. *et al.* Oral manifestations of Crohn's disease. **Gut**, London, v.16, p.249-54, Feb. 1975.

BASU, M. K; ASQUITH, P. Oral Manifestation of Inflammatory Bowel Disease. **Clinics in Gastroenterology**, v. 9, n. 2, p. 307-21, May. 1980.

BAUMGART, D. C; CARDING, S. R. Inflammatory bowel disease: cause and immunobiology. **Lancet**, v. 369 (9573), p. 1627-40, May. 2007.

BAUMGART, D. C; SANDBORN, W. J. Inflammatory bowel disease: clinical aspects and established and evolving therapies. **Lancet**, v. 369, p. 1641-57, May. 2007.

BILSBOROUGH, J; VINEY, J. L. Gastrointestinal dendritic cells play a role in immunity, tolerance, and disease. **Gastroenterology**, v. 127, n. 1, p. 300-09, Jul. 2004.

BIRRENBACH, T; BOCKER, U; Inflammatory bowel disease and smoking: a review of epidemiology, pathophysiology, and therapeutic implications. **Inflamm Bowel Dis**, v. 10, p. 848-59, Nov. 2004.

BOHMER, C. J. *et al.* Dental erosions and gastro-oesophageal reflux disease in institutionalized intellectually disabled individuals. **Oral Dis. Zeist.**, v. 3, n. 4, p. 272-75, Dec. 1997.

BRANDTZAEG, P. Inflammatory bowel disease: clinics and pathology. Do inflammatory bowel disease and periodontal disease have similar immunopathogeneses? **Acta Odontol Scand**, v. 59, p. 235-43, Aug. 2001.

BRAZILIAN STUDY GROUP OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. Consensus guidelines for the management of inflammatory bowel disease. **Arq Gastroenterol**, v. 47, n. 3, p. 313-25, Jul./Sep. 2010.

BRP. **GUIA DE REMÉDIOS**. 11ed. Ed Escala, 2012. 896p.

BUCCI, E. et al. Manifestazioni orali nella rettocolite ulcerosa. **Minerva Stomatologica**, v. 33, p. 59-61, Feb. 1984.

CADWELL, K; STAPPENBECK, T. S; VIRGIN, H. W. Role of autophagy and autophagy genes in inflammatory bowel disease. **Curr Top Microbial Immunol**, v. 335, p. 141-67. 2009.

CAMPISI, G. *et al.* Oral pathology in untreated coeliac disease. **Aliment Pharmacol Ther**, v. 26, p. 1529-36, Set. 2007.

CARTER, MJ. *et al.* IBD Section, British Society of Gastroenterology. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. **Gut**, v. 53, n. 5, v1-16, Sep. 2004.

CASTRO, L. P; BRITO, E. M; COELHO, L. G. V. Doença do refluxo gastroesofágico. **Rev Bras Med**, v. 57, n. 11, p. 1214-20, 2000.

CHENG, J. *et al.* The Association Between Celiac Disease, Dental Enamel Defects, and Aphthous Ulcers in a United States Cohort. **J Clin gastroenterol**, v. 44, n. 3, p. 191-94, Mar. 2010.

CICCOCIOPPO, R; DI SABATINO, A; CORAZZA, G. R. The immune recognition of gluten in coeliac disease. **Clin. Exp. Immunol.**, v. 140, n. 3, p. 408-16, Jun. 2005.

CLAYTON, R. Crohn's disease of the mouth. **Proc. Roy. Soc. Med.**, v. 68, p. 30-1, Oct. 1975.

COOK, M. G; DIXON, M. F. An analysis of the reliability of detection and diagnostic value of various pathological features in Crohn's disease and ulcerative colitis. **Gut**, v. 14, p. 255-262, 1973. *Apud* BASU, M. K; ASQUITH, P. Oral Manifestation of Inflammatory Bowel Disease. **Clinics in Gastroenterology**, v. 9, n. 2, p. 307-321, May. 1980.

CORRÊA FNP, *et al.* Diagnóstico, prevenção e tratamento clínico da erosão dentária. **Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.**, v.65, n.1, p. 12-19, jan./fev. 2011.

CORRÊA, M. C. C. S. F; LERCO, M. M; HENRY, M. A. C. A. Estudo de alterações na cavidade oral em pacientes com doença do refluxo gastroesofágico. **Arq. Gastroenterol.**, v. 45, n. 2, p. 132-37, abr./jun. 2008.

CORRÊA M. C. C. S. F. *et al.* Salivary parameters and teeth erosions in patients with gastroesophageal reflux disease. **Arq. Gastroenterol.**, v. 49; n. 3; p. 214-18, Jul./Set. 2012.

DARFEUILLE-MICHAUD, A. *et al.* High prevalence of adherent-invasive *Escherichia coli* associated with ileal mucosa in Crohn's disease. **Gastroenterology**, v. 127, n. 2, p. 412-21, Aug. 2004.

DA SILVA, P. C. *et al.* Oral manifestations of celiac disease: a case report and review of the literature. **Medicina Oral, Patologia Oral Y Cirurgia Bucal**, v. 13, n. 9, p. 559-62, Sep. 2008.

DENT, J. *et al.* Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. **Gut**, v. 54, n. 5, p. 710-17, May. 2005.

DERETIC, V. Links between autophagy, innate immunity, inflammation and Crohn's disease. **Dig Dis**, v. 27, n. 3, p. 246-51, Sep. 2009.

D'HAENS, G. Infliximab, a new biological treatment for Crohn's disease. **Ital J Gastroenterol Hepatol**, v. 31, n. 6, p. 519-20, Aug./Sep. 1999.

DOODS, W. J. The pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. **AJR**, v. 151, p. 49-46, Jul. 1988.

DUBINSKY, MC. *et al.* Increased immune reactivity predicts aggressive complicating Crohn's disease in children. **Clin Gastroenterol Hepatol**, v. 6, n. 10, p. 1105-11, Oct. 2008.

DUDENEY, T.P. Crohn's disease of the mouth. **Proc. R. Soc. Med.**, London, v. 62, n.12, p.1237-38, Dec. 1969.

DUERKOP, B. A; VAISHNAVA, S; HOOPER, L. V. Immune responses to the microbiota at the intestinal mucosal surface. **Immunity**, v. 31, n. 3, p. 368-76, Sep. 2009.

DUERR, R. H. *et al.* A genome-wide association study identifies IL23R as an inflammatory bowel disease gene. **Science**, v. 314, p. 1461-63. Dec. 2006.

ECCLES, J.D. The treatment of dental erosion. **J. Dent.**, v. 6, n. 3, p. 217-21.1978.

ECCLES, J.D; JENKINS, W.G. Dental erosion and diet. **J. Dent.**, v. 2, n. 4, p. 155, Jul. 1974.

ECKLEY, C. A; COSTA, H. O. Estudo comparativo do pH e do volume salivar em indivíduos com laringofaringite crônica por doença do refluxo gastroesofágico antes e após tratamento. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, v. 72, n. 1, p. 55-60, jan./feb. 2006.

EISENBURGER, M. *et al.* Effect of time on the remineralization of enamel after citric acid erosion. **Caries Res.**, v. 35, n. 3, p. 211-15, May./Jun. 2001

ENSARI, A. Gluten-sensitive enteropathy (celiac disease): controversies in diagnosis and classification. **Archives Of Pathology & Laboratory Medicine**, v. 134, n. 6, p.826-36, Jun. 2010.

FALCÃO, A. F. P; SANTOS, L. B; SAMPAIO, N. M. Candidíase Associada a Próteses Dentárias. **Sitientibus**, n. 30, p.135-46, jan./jun. 2004.

FANTINI, M C; MONTELEONE, G; MACDONALD, T. T. New players in the cytokine orchestra of inflammatory bowel disease. **Inflamm Bowel Dis**, v. 13, n. 11, p. 1419-23, Nov. 2007.

FEURER, M. *et al.* Foxp3+ regulatory T cells: differentiation, specification, and subphenotypes. **Nat Immunol**, v. 10, n. 7, p. 689-95, Jul. 2009.

FITZGERALD, R. C. Complex Disease in Gastroenterology and Hepatology: GERD, Barrett's, and Esophageal Adenocarcinoma. **Clinical Gastroenterology and Hepatology**, v. 3, n. 6, p. 529-37, Jun. 2005

FRANCHIMONT, D. *et al.* Deficient host-bacteria interactions in inflammatory bowel disease? The toll-like receptor (TLR)-4 Asp299gly polymorphism is associated with Crohn's disease and ulcerative colitis. **Gut**, v. 53, n. 7, p. 987-92, Jul. 2004.

FRIEDMAN, S; BLUMBERG, R. S. Doença inflamatória intestinal. *In*: FAUCI, A. S. *et al.* (Ed). **HARRISON: medicina interna**. Tradução de

Ademar Valadares Fonseca e outros. 17. ed, v. 2. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil, 2008. 2754p.

GANDARA, B. K; TRUELOVE, E. L. Diagnosis and Management of Dental Erosion. **J. Contemp. Dent. Pract**, v. 15, n. 1, Fall Issue, Nov. 1999.

GANSS, C. *et al.* Effectiveness of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in vitro. **Caries Res**, v. 35, p. 325-30, Apr. 2001.

GRÖSSNER-SCHREIBER, B. *et al.* Prevalence of dental caries and periodontal disease in patients with inflammatory bowel disease: a case-control study. **J. Clin. Periodontol.**, v. 33, n. 7, p. 478-84, Jul. 2006.

GUDMUNDSSON, K. *et al.* Tooth erosion, gastroesophageal reflux, and salivary buffer capacity. **Oral Surg Oral Med Pathol**, v. 79, n. 2, p. 185-89, Feb. 1995.

GURSKI, R. R. *et al.* Manifestações extra-esofágicas da doença do refluxo gastroesofágico. **J Bras Pneumol**, v. 36, n. 2, p. 150-60, mar./abr. 2006.

HART, A. L. *et al.* Characteristics of intestinal dendritic cells in inflammatory bowel disease. **Gastroenterology**, v. 129, n. 1, p. 50-65, Jul. 2005.

HUGOT, J. P. *et al.* Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. **Nature**, v. 411, p. 599-603, May. 2001.

HUSBY, S *et al.*, European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. **J.Pediatr Gastroenterol Nutr.**, v. 54, n. 1, p.136-60, Jan. 2012.

IMIELINSK, M. *et al.* Common variants at five new loci associated with early-onset inflammatory bowel disease. **Nat genet**, v. 41, n. 12, p. 1335-40, Dec. 2009.

JACOBSEN, B. A. *et al.* Increase in incident and prevalence of inflammatory bowel disease in northern Denmark: A population-based study, 1978-2002. **Eur J Gastroenterol Hepatol**, v.18, n. 6, p. 601-6, Jun. 2006.

JANEWAY, C. A. Jr. *et al.* **Imunobiologia**: o sistema imune na saúde e na doença. 6.ed. Porto Alegre: Artmed, 2007. 848p.

JIANG, H; CHESS, L. An integrated view of suppressor T cell subsets in immunoregulation. **J Clin Invest**, v. 114, n. 9, p. 1198-1208, Nov. 2004.

KAMADA, N. *et al.* Unique CD14 intestinal macrophages contribute to the pathogenesis of Crohn disease via IL-23/IFN-gamma axis. **J Clin Invest**, v. 118, n. 6, p. 2269-80, Jun. 2008.

KASER, A. *et al.* XBP1 links ER stress to intestinal inflammation and confers genetic risk for human inflammatory bowel disease. **Cell**, v. 134, n. 5, p. 743-56, Set. 2008.

KASER, A; ZEISSING, S; BLUMBERG, RS. Inflammatory bowel disease. **Annu Rev Immunol**, v. 28, p. 573-621, Jan. 2010.

KATZ, J. *et al.* Oral signs and symptoms in relation to disease activity and site of involvement in patients with inflammatory bowel disease. **Oral Diseases**, v. 9, n. 1, p. 34-40, Jan. 2003.

KINNEY, J. H. *et al.* Mineral distribution and dimensional changes in human dentine demineralization. **J Dent Res**, v. 74, n. 5, p. 1179-84, 1995.

KISS, D. R; TEIXEIRA, M. G; GAMA, A. H. Retocolite ulcerativa. In: RODRIGUES J. J; MACHADO, M. C. C; RASSLAN, S. **Clínica cirúrgica**. v. 2, Barueri: Manole, 2008.

KOEK, G. H. *et al.* Oesophageal clearance of acid and bile: a combined radionuclide, pH, and Bilitec study. **Gut**, v. 53, p. 21-26. 2004.

KONGARA, K. R; SOFFER, E. D. Saliva and esophageal protection. **The Am J Gastroenterol**, v. 94, n. 6, p. 1446-52, Jun.1999.

KORNBLUTH, A; SACHAR, D. B. Ulcerative colitis practice guidelines in adults: American College of Gastroenterology, Practice Parameters Committee. **Am J Gastroenterol**, v. 105, p. 501-23. Mar. 2010

KORSTEN, M. A; *et al.* Chronic xerostomia increases esophageal acid exposure and is associated with esophageal injury. **The Am J Med**, v. 90, p. 701-6. Jun. 1991.

KRASSE, B. **RISCO DE CÁRIE**: Um guia prático para avaliação e controle. 2ª.ed. São Paulo: Quintessence Books, 1988. 113p.

KRISHNAN, A; KORZENIK, J. R. Inflammatory bowel disease and environmental influences. **Gastroenterol Clin North Am**, v. 31, n. 1, p. 21-39, Mar. 2002.

LÄHTEENOJA, H. *et al.* Oral mucosal changes in celiac patients on a gluten-free diet. **Eur J Oral Sci**, v. 106, p. 899–906, 1998. *Apud* PASTORE, L. *et al.* Oral manifestations of celiac disease. **J. Clin Gastroenterol**, v. 42, n. 3, p. 224-32, Mar. 2008.

LITTLE, J. W. *et al.* **Manejo odontológico do paciente clinicamente comprometido**. 7ed. Ed Elsevier, 2009. p.159-172.

LOFTUS, E. V. Jr. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence, prevalence, and environmental influences. **Gastroenterology**, v. 126, n. 6, p. 1504-17, May. 2004.

LOGAN, I; BOWLUS, C. L. The geoepidemiology of autoimmune intestinal disease. **Autoimmun Rev**, v. 9, n. 5, p. A372-8, Mar. 2010.

LUSSI, A. **Erosive Tooth Wear**: A Multifactorial Condition of Growing Concern and Increasing Knowledge Doença inflamatória intestinal. *In*: LUSSI, A. (Ed). Dental Erosion: From Diagnosis to Therapy. **Monogr Oral Sci. Basel**, v. 20, p. 1-8, 2006.

LUSSI, A. *et al.* Dental Erosion - An Overview with Emphasis on Chemical and Histopathological Aspects. **Caries Res**, v. 45, n. 1, p. 2–12. 2011.

LUSSI, A; THOMAS, J. **Prevalence, Incidence and Distribution of Erosion.** *In:* LUSSI, A. (Ed). **Dental Erosion: From Diagnosis to Therapy. Monogr Oral Sci. Basel,** , v. 20, p. 44-65. 2006.

MACDERMOTT, R. P. *et al.* Alterations of IgM, IgG, and IgA synthesis and secretion by peripheral blood and intestinal mononuclear cells from patients with ulcerative colitis and Crohn's disease. **Gastroenterology**, v. 81, n. 5, p. 844-52, Nov. 1981.

MCCABE, M. A. *et al.* Celiac Disease: A Medical Puzzle. **The American Journal Of Nursing**, v. 112, n. 10, p. 33-4, Oct. 2012.

MENENDEZ, A; FERREIRA, R. B. R; FINLAY, B. B. Defensins keep the peace too. **Nat Immunol**, v. 11, n. 1, p. 49-50, Jan. 2010.

MITTAL, R. K. *et al.* Transient Lower Esophageal Sphincter Relation. **Gastroenterology**, v. 109, n. 2, p. 601-10, Aug. 1995.

MOAZZEZ, R; SMITH, B. G. N; BARTLETT, D. W. Oral pH and drinking habit during ingestion of a carbonated drink in a group of adolescents with dental erosion. **J Dent**, v. 28, p. 395-7, Feb. 2000

MORAES-FILHO, J. P; HASHIMOTO, C. L. I Consenso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastroesofágico. **A Gastroenterologia no Brasil II**, p. 43-59, 2000.

MORAES-FILHO, J. P. *et al.* Prevalence of heartburn and gastroesophageal reflux disease in the urban Brazilian population. **Arq Gastroenterol**, v. 42, n. 2, p. 122-27, Abr./Jun. 2005.

MORSON, B. C; DAWSON, I. M. P. Gastrointestinal Pathology. **Oxford:** Blackwel, 1972. *Apud* BASU, M. K; ASQUITH, P. Oral Manifestation of Inflammatory Bowel Disease. **Clinics in Gastroenterology**, v. 9, n. 2, p. 307-21, May. 1980.

MOW, W. S. *et al.* Association of antibody responses to microbial antigens and complications of small bowel Crohn's disease. **Gastroenterology**, v. 126, n. 2. p. 414-24, Feb. 2004.

MUÑOZ, J. V. *et al.* Dental and periodontal lesions in patients with gastro-oesophageal reflux disease. **Dig Liver Dis**, v. 35, n. 7, p. 461-67, Jul. 2003.

MURAKAMI, C. *et al.* Effect of fluoride varnish and gel on dental erosion in primary and permanent teeth. **Arch Oral Biol**, v. 54, p. 997-1001, 2009.

NEUMAN, M. G. Immune dysfunction in inflammatory bowel disease. **Transl Res**, v. 149, n. 4, p.173-86, Apr. 2007.

NEVILLE, B. *et al.* **Patologia Oral e Maxilofacial**. Tradução de Danielle Resende Camisasca Barroso e outros. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

NUDING, S. *et al.* Reduced mucosal antimicrobial activity in Crohn's disease of the colon. **Gut**, v. 56; n. 9, p. 1240-7, Sep. 2007.

OJHA, J. *et al.* Gingival involvement in Crohn disease. **JADA**, v. 138, p. 1574-81, Dez. 2007.

OLIVEIRA, S. S. *et al.* Prevalência e fatores associados à doença do refluxo gastroesofágico. **Arq Gastroenterol**, v. 42, n. 2, p. 116-21, Abr./Jun. 2005;

ORHOLM, M. *et al.* Familial occurrence of inflammatory bowel disease. **N Engl J Med**, v. 324, n. 2, p. 84-88, Jan. 1991.

PALLONE, F; MONTELEONE, G. Mechanisms of tissue damage in inflammatory bowel disease. **Curr. Opin. Gastroenterol.**, Hagerstown, v. 17, n. 4, p. 307-12, Jul. 2001.

PASTORE, L. *et al.* Oral manifestations of celiac disease. **J Clin Gastroenterol**, v. 42, n. 3, p. 224-32, Mar. 2008.

PEREIRA, M. G. **Epidemiologia: teoria e prática**. Editora Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2006. 365p.

PONTTE, A. C. A. *et al.* Consensus guidelines for the management of inflammatory bowel disease. **Arq Gastroenterol**, v. 47, n. 3, p. 313-25, Jul./Set. 2010.

PRESTON, R. A. *et al.* Mapping of a Gene For Severe Pediatric Gastroesophageal Reflux to Chromosome 13q14. **JAMA**, v. 284, n. 3, p. 325-34, Jun. 2000.

PROCACCINI, M. *et al.* Lack of association between celiac disease and dental enamel hypoplasia in a case-control study from an Italian central region. **Head & Face Medicine**, v. 3, n. 25, p. 1-6, Mai. 2007.

RAMPTON, D. Management of Crohn's disease. **BMJ**, v. 19, p. 1480-5, Dec. 1999.

RAPÔSO, N. M. L.; CRUZ, M. C. F. N. da; LOPES, F. F. A erosão dentária como uma lesão oral predominante na doença do refluxo gastroesofágico. **Rev. Bras. Odontol.**, v. 67, n. 2, p.152-6, Jul./Dez. 2010.

RASHID, M. *et al.* Oral manifestations of celiac disease: a clinical guide for dentists. **J Mich Dent Assoc.**, v.93, n.10, p. 42-6. Out. 2011.

RATH, I. B. da S. **Avaliação do pH e fluxo salivares em crianças infectadas pelo HIV e sua relação com a doença das glândulas salivares associada ao HIV e o índice de cárie dental.** 2004. 165f. Tese (Doutorado em Odontologia – área de concentração Odontopediatria), Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, SC.

RAUEN, M. S; BACK, J. C de V; MOREIRA, E. A. M. Doença celíaca: sua relação com a saúde bucal; **Rev. Nutr.**, v. 18, n. 2, p. 271-76, mar./abr. 2005.

ROLHION, N; DARFEUILLE-MICHAUD, A. Adherent-invasive *Escherichia coli* in inflammatory bowel disease. **Inflamm Bowel Dis**, v. 13, n. 10, p. 1277-83, Oct. 2007.

ROMERO, Y; LOCKE, G. R. Is there a GERD Gene? **AJG**, v. 94, n. 5, p. 1127-9, May. 1999.

ROUND, J. L; MAZMANIAN, S. K. The gut microbiota shapes intestinal immune responses during health and disease. **Nat Rev Immunol**, v. 9, n. 5, p. 313-23, May. 2009.

RUGTVEIT, J. *et al.* Increased macrophage subsets in inflammatory bowel disease: apparent recruitment from peripheral blood monocytes. **Gut**, v. 35, n. 5, p. 669-74. 1994.

RUGTVEIT, J. *et al.* Cytokine profiles differ in newly recruited and resident subsets of mucosal macrophages from inflammatory bowel disease. **Gastroenterology**, v. 112, n. 5, p. 1493-505, May. 1997.

RUSSEL, M. G. Changes in the incidence of inflammatory bowel disease: what does it mean? **Eur J Intern Med**, v. 11, p. 191-6, 2000.

SANDS, B. E. From symptom to diagnosis: clinical distinctions among various forms of intestinal inflammation. **Gastroenterology**, v. 126, n. 6, p. 1518-2, 2004.

SARTOR, R. B. Microbial influences in inflammatory bowel disease. **Gastroenterology**, v. 134, n. 2, p. 577-94, Feb. 2008.

SCALERCIO, M. *et al.* Estomatite protética versus candidíase: diagnóstico e tratamento. **RGO**, v. 55, n.4, p. 395-98, out./dez. 2007.

SCHAFER, W. G; HINE, M. K; LEVY, B. M. A Textbook of Oral Pathology. **Saunders**, Philadelphia and London, 1974. *Apud* BASU, M. K. *et al.* Oral manifestations of Crohn's disease. **Gut**, v.16, p.249-54, Feb. 1975.

SCHEPER, H. J; BRAND, H. S. Oral aspects of Crohn's disease. **Int. Dent. J.**, v. 52, n. 3, p. 163-72, Jun. 2002.

SCHIRBEL, A; FIOCCHI, C. Inflammatory bowel disease: established and evolving considerations on its etiopathogenesis and therapy. **J Dig Dis**, v. 11, n. 5, p. 266-76, Oct. 2010.

SCHROEDER, P. L. *et al.* Dental erosions and acid reflux disease. **Ann. Intern. Med.**, v. 122, n. 11, p. 809 – 15, Jun. 1995.

SCOTT, M. G. *et al.* Spontaneous secretion of igG subclasses by intestinal mononuclear cell: differences between ulcerative colitis, Croh's disease, and controls. **Clin Exp Immunol**, v. 66, n. 1, p. 209-15, Oct. 1986.

SCULLY, K. M. *et al.* Crohn's disease of the mouth: an indicator of intestinal involvement. **Gut**, v.23, p.198-201. 1982.

SDEPANIAN, V. L; MORAIS, M. B. de; FAGUNDES-NETO, U. Doença Celíaca: a evolução dos conhecimentos desde sua centenária descrição original até os dias atuais. **Arq Gastroenterol**, v. 36, n. 4, p. 244-57, Out./Dez. 1999.

SERRA, C. M; MESSIAS, D. C. F; TURSSI, C. P. Control of erosive tooth wear: possibilities and rationale. **Braz Oral Res**, v. 23(Spec Iss 1), p. 49-55, Jan. 2009.

SILVERMAN, S, Jr; LUANGJARMEKORN, L; GREENSPAN, D. Occurrence of oral Candida in irradiated head and neck cancer patients. **J Oral Med**, v. 39, p. 194-196, 1984. *Apud* EPSTEIN, J. B; FREILICH, M. M; LE, N. D. Risk factors for oropharyngeal candidiasis in patients who receive radiation therapy for malignant conditions of the head and neck. **Oral Surg. Oral Med. Pathol.**, v. 76, n. 2, p. 169-74, Sep, 1993.

SMITH, P. D; OCHSENBAUER-JAMBOR, C; SMYTHIES, L. E. Intestinal macrophage: unique effector cells of the innate immune system. **Immunol Rev**, v. 206, p.149-59, Aug. 2005.

SOUZA, M. H. *et al.* Evolução da ocorrência (1990-1999) da doença de Crohn e da retocolite ulcerativa idiopática e análise das suas características clínicas em um hospital universitário do sudeste do Brasil. **Arquivos de Gastroenterologia**, v. 39, n. 2, p. 98-105, Abr./Jun. 2002.

TEN CATE, A. R. **Histologia Bucal**: desenvolvimento, estrutura e função. 2ed. Guanabara: Aparecida, 1985. 395p.

VAKIL, N. *et al.* The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. **Am. J. Gastroenterol.**, v. 101, n. 8, p. 1900-20, Ago. 2006.

VAN, A. G. *et al.* The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Definitions and diagnosis. **J Crohns Colitis**, v. 4, p. 7-27. 2010.

VON STEIN, P. *et al.* Multigene analysis can discriminate between ulcerative colitis, Crohn's disease, and irritable bowel syndrome. **Gastroenterology**, v. 134, n. 7, p. 1869-81. Jun. 2008.

XAVIER, R. J; PODOLSKY, D. Unraveling the pathogenesis of inflammatory bowel disease. **Nature**, v. 448, p. 427-34, Jul. 2007.

WANG, G. R. *et al.* Relationship between dental erosion and respiratory symptoms in patients with gastro-oesophageal reflux disease. **J. Dent.**, v. 38, n. 11, p. 892-8, Nov. 2010.

WEN, Z; FIOCCHI, C. Inflammatory bowel disease: autoimmune or immune-mediated pathogenesis? **Clin Develop Immunol**, v. 11, n. 3-4, p. 195-204, Sep./Dec. 2004.

APÊNCICE A – Termo de consentimento livre e esclarecido**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO – HU/ UFSC
SERVIÇO DE GASTROENTEROLOGIA
SERVIÇO DE ESTOMATOLOGIA**

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**Prezado Paciente / Responsável Legal,**

As informações contidas neste termo foram fornecidas pela Acadêmica **Carolina Alboleda Silva Matte**, aluna do Curso de Graduação em Odontologia, do Centro de Ciências da Saúde da UFSC, sob orientação da Professora Dra Liliane Janete Grando, do Departamento de Patologia, Centro de Ciências da Saúde, UFSC.

O objetivo desse documento é fornecer informações sobre a pesquisa a ser realizada, visando firmar uma autorização por escrito para a sua participação ou a de seu tutelado, de maneira a tornar esta participação espontânea, sem qualquer coação.

O título deste trabalho é **“ESTUDO DAS MANIFESTAÇÕES ESTOMATOLÓGICAS DE PACIENTES COM DIFERENTES DOENÇAS GASTROINTESTINAIS ATENDIDOS NO SERVIÇO DE GASTROENTEROLOGIA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UFSC”**. O objetivo principal deste estudo é avaliar a condição da mucosa bucal dos pacientes com doenças gastrointestinais, e relacioná-las com sua condição sistêmica.

Caso o (a) Senhor (a) ou seu tutelado, portador (a) de doença gastrointestinal, concordar em participar desta pesquisa, será examinado por uma aluna da graduação em Odontologia com o propósito de avaliar sua mucosa bucal em busca de alterações patológicas. O (a) Sr (a) será informado do resultado e, em se verificando qualquer alteração que necessite de tratamento, o senhor (a) será encaminhado (a) ao ambulatório de Estomatologia do HU, especializado em lesões bucais, onde será atendido.

A sua participação nesta pesquisa não lhe trará nenhum custo e nem será remunerada. Os dados obtidos serão arquivados sob a

supervisão do pesquisador principal, que se responsabiliza pela confidencialidade das informações.

Todas as suas dúvidas sobre assuntos relacionados com a pesquisa serão esclarecidas a qualquer momento.

Você terá como nos localizar nos dias de atendimento do pesquisador no Serviço de Hepatopatologia (sextas-feiras, Ala A do Hospital Universitário/ UFSC, das 13 às 17 horas); no Ambulatório de Estomatologia do HU/UFSC (terças-feiras, Ala C do Hospital Universitário/ UFSC); ou através dos telefone (48) 9967-6177 (com Carolina) ou (48) 9971-6864 (com Professora Liliane Janete Grando). O pesquisador assume o compromisso de proporcionar informações obtidas durante o estudo.

Por fim, o Senhor (a) tem a liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento, deixando de participar do estudo, sem qualquer represália ou prejuízo. O tratamento, portanto, será realizado, independentemente da sua participação, ou não, nesta pesquisa. Caso o senhor (a) deseje abandonar a pesquisa, isso poderá ocorrer a qualquer momento, apenas manifestando sua vontade pelo telefone (48) 9967-6177.

Eu,

____Pai/mãe/ responsável pelo Senhor
(a) _____,

concordo e autorizo a participação no estudo **“ESTUDO DAS MANIFESTAÇÕES ESTOMATOLÓGICAS DE PACIENTES COM DIFERENTES DOENÇAS GASTROINTESTINAIS ATENDIDOS NO SERVIÇO DE GASTROENTEROLOGIA DO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UFSC”**, que será executado pela aluna da graduação em Odontologia Carolina Alboleda Silva Matte, do Centro de Ciências da Saúde da UFSC, sob orientação da Professora Dra Liliane Janete do Departamento de Patologia, Centro de Ciências da Saúde, UFSC, bem como a utilização dos dados coletados, desde que seja mantido o sigilo de minha identificação, conforme normas do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos desta Universidade. Outrossim, também autorizo a utilização de fotografias, resultados de exames laboratoriais e dos dados obtidos a partir deles, sem identificação,

para utilização como material didático para aulas expositivas, apresentação em eventos científicos ou para publicação de trabalhos em revistas e eventos científicos da área da saúde, nacional e/ou internacional.

Florianópolis, ____ de _____ de 201 ____.

Assinatura do Paciente/Responsável Legal

RG: _____

Assinatura da Pesquisadora Principal (Carolina Alboleda Silva Matte)

RG: 3856.030 SSP-SC

Assinatura da Pesquisadora Responsável (Prof^a Dra Liliane Janete Grando)

RG: 12R.699.919 SSP-SC

Elaborado com base na Resolução 196/96 do CNS.

APÊNDICE B - Questionário



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA SERVIÇO DE GASTROENTEROLOGIA SERVIÇO DE ESTOMATOLOGIA

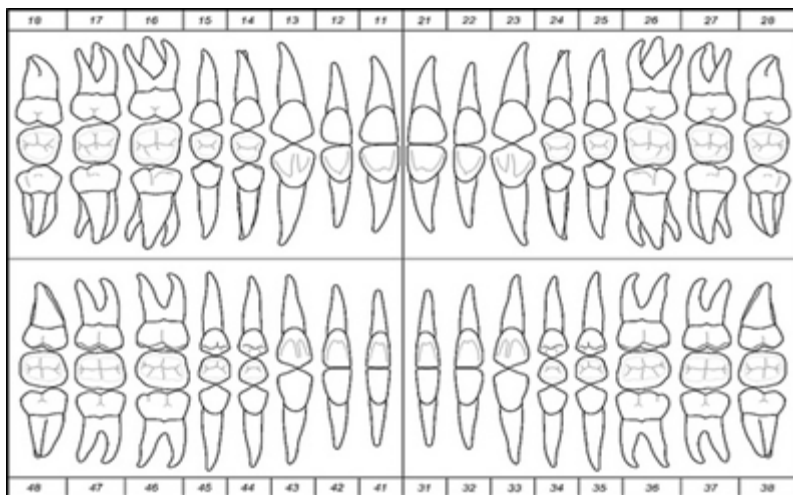
DATA DO EXAME: ____/____/____

1. Nome:	
2. Prontuário:	
3. Nome da mãe:	
4. Idade:	Data de Nasc: ____/____/____
5. Sexo: (1) Masculino (2) Feminino	
6. Etnia: (1) Leucoderma (2) Melanoderma (3) Xantoderma (4) Feoderma	
7. Procedência: (1) Florianópolis (2) Grande Fpolis (3) Outros	
8. Natural de:	
9. Estado Civil: (1) Solteiro (2) Casado (3) Viúvo (4) Divorciado	
10. Telefones: () () ()	
11. Endereço completo:	

DADOS DE ANAMNESE

12. Problemas de Saúde Prévios: Se sim, quais:	(1) Sim (2) Não	
13. Fumante: Cigarros/dia: _____ Há quanto tempo?	(1) Sim (2) Não (3) Ex-tabagista	
14. Etilista: Tipo de bebida, dose/dia: _____ Há quanto tempo?	(1) Sim (2) Não (3) Ex-etilista	
15. Uso de drogas ilícitas: Se sim, quais: _____ Há quanto tempo?	(1) Sim (2) Não (3) Ex-usuário	
16. Problema médico atual: (1) DRGE (2) DC (3) RU (4) Int. ao Glúten (5) Int. a Lactose		
17. Em tratamento? (1) Sim (2) Não		
18. Quanto tempo em tratamento?		
19. Faz uso correto do(s) medicamento(s)?	(1) Sim (2) Não	
20. Queixa de ardência bucal/Xerostomia?	(1) Sim (2) Não	
21. Tem Aftas com frequência? Freq.	(1) Sim (2) Não	
22. Com o tratamento médico sentiu uma melhora nas aftas?	(1) Sim (2) Não	
23. Sua dieta tem muitos alimentos ácidos (sucos, frutas, vinagre)? (2) Não Se SIM, Quais:	(1) Sim	
24. Consome muito refrigerante?	(1) Sim (2) Não	

Se SIM, Quanto por dia :	
25. Mudou sua dieta após o início do tratamento médico? (1) Sim (2) Não	

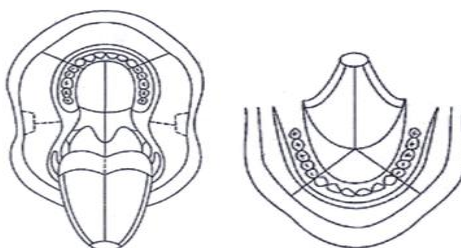


Grau e localização de Erosão Dental:


- 0** - Sem Erosão;
- 1** - Somente perda de detalhes limitada ao esmalte;
- 2** - Exposição de dentina em menos de um terço da coroa;
- 3** - Exposição de dentina

EXAME CLÍNICO

26. Presença de lesão (ões): Se SIM, assinalar item (ns) 27 a 38	(1) Sim (2) Não	
27. Região peribucal:	(1) Sim (2) Não	
28. Comissura labial:	(1) Sim (2) Não (a) Dir. (b) Esq. (c) Bilateral	
29. Lábios:	(1) Sim (2) Não (a) Sup. (b) Inf. (c) Sup. e Inf.	
30. Mucosa jugal:	(1) Sim (2) Não (a) Dir. (b) Esq. (c) Bilateral	
31. Fundo de sulco:	(1)Sim (2) Não (a) Dir.(b)Esq.(c)Bilat (c)Sup.(d) Inf.(e) Sup/Inf.	
32. Gengiva:	(1) Sim (2) Não (a) Dir.(b)Esq.(c)Bilat(c)Sup.(d)Inf.(e) Sup/Inf.	
33. Palato duro:	(1) Sim (2) Não	
34. Dorso de língua:	(1) Sim (2) Não	
35. Bordo de língua:	(1) Sim (2) Não (a) Dir. (b) Esq. (c) Bilateral	
36. Ventre de língua:	(1) Sim (2) Não	
37. Outros locais:	(1) Sim (2) Não Onde?	
38. Consistência à palpação	(1) Firme (2) Flutuante (3)Fibroso (4)Ósseo	
39. Volume da saliva (5min estimulada com garrote):		
40. Valor de pH salivar:		
41. Observações:		
42. Candidíase: (1) Sim (2) Não. Tipos: (1)Pseudomembranosa; (2)Eritematosa; (3)Queilite		
43. Aftas?	(1) Sim (2) Não	
44. Alterações de Língua: Tipo: (1) Despapilada (2) Saburrosa (3) Fissurada (4) Ardência	(1) Sim (2) Não	
45. Outras alterações: Se SIM, Quais:	(1) Sim (2) Não	
46. Mucosa seca (Hipossalivação)?	(1) Sim (2) Não	
47. Utiliza prótese? Tipo: (1) PPR (2) PTSup (3) PTInf (4) PTSup e Inf / Tempo de uso:	(1) Sim (2) Não	



ANEXO A - Parecer do comitê de ética em pesquisa com seres humanos (CEPSH)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
 Pró-Reitoria de Pesquisa e Extensão
 Comissão de Ética em Pesquisa com Seres Humanos

CERTIFICADO Nº 2164

O Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos (CEPSH) da Pró-Reitoria de Pesquisa e Extensão da Universidade Federal de Santa Catarina, instituído pela PORTARIA N.º 0584 GR-99 de 04 de novembro de 1999, com base nas normas para a constituição e funcionamento do CEPSH, considerando o conteúdo no Regulamento Interno do CEPSH, **CERTIFICA** que os procedimentos que envolvem seres humanos no projeto de pesquisa abaixo especificado estão de acordo com os princípios éticos estabelecidos pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – CONEP

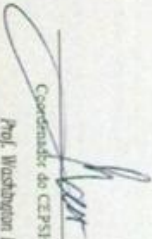
APROVADO

PROCESSO: 2164 **FR:** 446019

TÍTULO: Estudo das manifestações estomatológicas e erosão dental de pacientes com diferentes doenças gastrointestinais atendidas no Serviço de Gastroenterologia do Hospital Universitário da UFSC

AUTOR: LILIANE JANETE GRANDO, Evelise Luciane Kuntz Nazario da Rosa

FLORIANÓPOLIS, 22 de Fevereiro de 2012.


 Coordenador do CEPSH UFSC
 Prof. Washington Pereira de Souza
 Coordenador do CEPSH/UFSC